# Tuberkulose und Versicherung minderwertiger Leben

Von

Dr. Karl Fischel

Chefarztstellvertreter des Verbandes österreichischer und in Österreich arbeitender ungarischer Versicherungsgesellschaften zur Versicherung anormaler Leben.

Erweiterter Sonderabdruck aus Band VIII, 3. Heft, der Österreichischen Zeitschrift für öffentliche und private Versicherung.

Wien 1918
Manzsche Verlags- und Universitäts-Buchhandlung
I, Kohlmarkt 20.

Das Recht der Übersetzung in andere Sprachen ist vorbehalten.

Buchdruckerei der Mangschen k. u. k. Hof-Verlags- und Universitäts-Buchhandlung in Wien.

364.3
F52t

Tuberkulose und Versicherung sind augenscheinlich zwei disparate Begriffe, die einander eigentlich ausschließen. Die Tuberkulose fügt in der normalen Versicherung trotz vorsichtigster Auswahl der Risiken alljährlich den Gesellschaften den größten Schaden zu; jeder Versicherungsarzt ist für rigoroseste Ablehnung, wenn der Antragsteller nur im geringsten irgend einer Form von Tuberkulose verdächtig ist, ja man geht sogar noch weiter und schließt auch bei normalem Lungenbefund alle die, welche anamnestisch, hereditär oder konstitutionell irgendwie gefährdet erscheinen, von der gewöhnlichen Versicherung aus. Aber trotz der vorsichtigsten Auslese steht die Tuberkulose an der Spitze der häufigsten Todesursachen, so daß man fragen muß, ob die Grundlagen, die bezüglich der Tuberkulose für die Auswahl der Risiken maßgebend sind, auch die richtigen sind. Wenn nun die Krankheit schon in der normalen Versicherung so viel vorzeitige Todesfälle verursacht, um wie viel mehr ist von ihr bei der Versicherung anormaler Risiken zu befürchten, bei der es unmöglich ist, alle die abzulehnen, die eine ungünstige Familiengeschichte haben, schlechte Körpermaße oder Untergewicht aufweisen oder vor Jahren einmal an einer Lungenaffektion litten. Sollen alle Anschauungen und Gesichtspunkte von der normalen in die Versicherung der Minderwertigen glatt herübergenommen werden oder sollen in beiden neue Richtlinien gesucht werden, sei es, weil die bisher maßgebenden sich nicht vollauf bewährt haben oder weil man der Verschiedenheit des zur Versicherung beantragten Materials durch manche Änderungen der Grundsätze Rechnung tragen müßte, sei es um die großen Lehren, die der Weltkrieg geboten hat, entsprechend zu berücksichtigen.

Der ungünstige Einfluß der mittelbaren Kriegsschäden (Sorgen, Ernährungs- und Bekleidungsschwierigkeiten usw.) auf die Ausbreitung der Tuberkulose unter der Zivilbevölkerung ist nicht hoch genug einzuschätzen. Jeder Versicherungsarzt, der jetzt Anträge zu begutachten hat, weiß, wie selten die Untersuchten ihr Normalgewicht zeigen und wie wenig normale Versicherungen zustande kämen, wenn man derzeit den strengen Maßstab der Friedenszeiten anwenden wollte. Und dabei hat das Gewicht, welches neben dem subjektiven Eindruck auf den Untersuchungsarzt das wichtigste objektive Zeichen des Er-

nährungszustandes ist, eine ganz besondere Bedeutung deshalb erlangt, weil im bisherigen Verlaufe des Krieges sich bei allen sonstigen pathologischen Veranlagungen oder Minderwertigkeiten eine ganz unglaubliche Anpassungsfähigkeit an die geänderten Lebensbedingungen, die der Krieg mit sich bringt, zeigte, während der zur Tuberkulose Disponierte dadurch gekennzeichnet ist, daß er sich gar nicht oder nur sehr schwer und sehr langsam ihnen anpassen kann. In dem ständigen Widerspiel zwischen der latenten Infektion und der Widerstandsfähigkeit des Organismus muß jedes Moment, welches letztere herabsetzt, der Entwicklung der Tuberkulose mehr wie jeder anderen Krankheit Vorschub leisten und daher kann eine rasch einsetzende Gewichtsabnahme ebenso ein Zeichen einer beginnenden Tuberkulose sein wie das auslösende Moment für dieselbe. Strapazen, Verkühlungen, Sorgen und schlechte Ernährung sind die Schrittmacher der Tuberkulose, das ist zwar seit jeher bekannt, aber erst der Krieg hat in eindringlicher Weise bewiesen, daß bei den zur Krankheit Disponierten die Stabilität der Lebensbedingungen und des Milieus von ausschlaggebender Wichtigkeit ist und daß wegen der mangelnden Anpassungsfähigkeit jede Veränderung derselben verhängnisvoll sein kann.

Seit Jahrzehnten herrscht ein Kampf der Meinungen über Wesen und Bedeutung der Disposition. Da kam der Krieg und brachte statt theoretischer Erwägungen ein gewaltiges biologisches Experiment — denn das ist es für den Naturforscher — und ein so umfangreiches Tatsachenmaterial zur Diskussion, daß es erst nach Jahren zu überblicken sein wird.

Die Versicherungsmedizin kann namentlich bezüglich der minderwertigen Leben den Umschwung der Anschauungen, der sich vorbereitet, nicht unbeachtet lassen. Allerdings ist es notwendig, daß die Versicherungsmedizin wieder den innigen Zusammenhang mit der Klinik sucht, der ihr einigermaßen verloren gegangen ist und verloren gehen konnte, weil ja nur vollkommen gesunde Menschen zur Aufnahme kamen. Da lag es natürlich nahe, auch außerhalb des Organbefundes nach Momenten zu suchen, die für eine Tuberkulosegefährdung sprachen. So wurde die Familiengeschichte des Einzelnen herangezogen, mit Zentimetermaß und Wage wurden konstitutionelle Minderwertigkeiten gefunden und mit Statistiken bewiesen, der ungünstige Einfluß von Berufen wurde berücksichtigt, nur die feinere Lungendiagnostik und die Fortschritte der Tuberkuloseforschung blieben unbeachtet. Die Tuberkulose richtet ihre Verheerungen aber ohne Rücksicht auf Konstitution und Heredität an, sie befällt Kinder gesunder Eltern und verschont Kinder tuberkulöser Familien, weder der gut dimensionierte Brustkorb noch der günstigste Beruf ist gegen sie gefeit. Alle diese Momente mögen für ein sehr großes Beobachtungsmaterial Bedeutung haben, im Einzelfall be-

sagen sie als Zufälligkeiten nichts und will man sie bei der Versicherung der Minderwertigen richtig einschätzen, so muß man am Krankenbett und in der Praxis aus einer möglichst großen Erfahrung die Regeln zu finden trachten, nach denen man auch Tuberkulose-bedrohte und -Verdächtige versichern kann.

Das Dogma von der erblich übertragenen Disposition hat, trotzdem es nicht an Stimmen fehlte, welche der Schulmeinung widersprachen, zu einer Erstarrung der Anschauung geführt und in der Versicherungsmedizin die Überschätzung der erblichen Belastung veranlaßt. Um ihre Bedeutung auf das richtige Maß zurückzuführen, sei zunächst erörtert, welche Rolle Konstitution, Disposition und Heredität bei der Entstehung und beim Verlauf der Tuberkulose spielen.

Disposition und Konstitution sind nicht scharf umschriebene Begriffe, sondern, um ein Much'sches Wort zu gebrauchen, Begriffslücken. Da man oft die Disposition mit der Konstitution erklärt und beide mit erblicher Belastung in Zusammenhang bringt, seien die drei Momente gleichzeitig besprochen. Mag man Disposition mit Bereitschaft zur Krankheit oder als konstitutionelle Schwäche im Sinne einer erblich übertragenen erhöhten Empfindlichkeit gegen Tuberkulose umschreiben oder eine der vielen anderen Definitionen anerkennen, der wahre Kern der Sache wird damit nicht getroffen.

Wir müssen zunächst die angeborene, die erworbene, eine zeitliche und eine lokale Disposition einzelner Organe und Organteile unterscheiden. Die angeborene besagt, daß der Mensch gegen die Menschen- und Rindertuberkelbazillen in hohem Maße empfänglich ist, die erworbene besteht darin, daß entweder hereditär, also von den Eltern übertragen, eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkuloseerreger obwaltet, die mit einem konstitutionellen Symptomkomplex einhergeht, oder daß dieselbe durch manche Vorerkrankungen (Neigung zu Katarrhen und Verkühlungen) veranlaßt wurde. Das Wesen der zeitlichen Disposition äußert sich darin, daß in einem gewissen Alter (Pubertät) oder bei gewissen Zuständen (Schwangerschaft, Trauma, Ermüdung nach langdauernden Strapazen) die Krankheit rascher und öfter zum Ausbruch gelangt, während die lokale besagt, daß manche Organe (Lunge, Drüsen) oder Organteile (Lungenspitzen, besonders die rechte) am häufigsten und frühesten ergriffen sind, während andere wie die Leber selten befallen werden.

Die angeborene Disposition des Menschen steht leider fest, überall wo er mit dem Tuberkelbazillus in Berührung gelangt, kommt es zur Infektion, aber damit nicht auch zur Krankheit. Die Sektionsbefunde von Naegeli und Borchard, Hamburger und Monti, die bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tuberkulöse Herde feststellen konnten, auch wo die Krankheit klinisch vollständig symptomlos geblieben war, und die neueren biologischen Methoden haben mit

Sicherheit erwiesen, daß jeder Mensch im frühesten Kindesalter eine tuberkulöse Infektion übersteht. Eine andere angeborene Disposition als diese allen Menschen gemeinsame gibt es nicht und mit Absicht wurde in dieser Zusammenstellung die hereditäre Belastung der erworbenen Disposition zugezählt. Mit Ausnahme der seltenen Fälle, wo die Frucht auf dem Blutwege noch intrauterin infiziert und mit einer schweren fortschreitenden Tuberkulose geboren wird, der sie bald erliegt, besteht zwischen den Kindern gesunder und denen tuberkulöser Eltern kein Unterschied, der sich mit den feinsten biologischen Reaktionen nachweisen ließe.[1])

Wenn auf diese Weise eine hereditäre Disposition auch nicht mehr in Frage kommt, so bleibt die Bedeutung der elterlichen Tuberkulose für die Versicherungsmedizin doch noch bestehen. Denn so wichtig die Frage für die Wissenschaft und die rationelle Bekämpfung der Krankheit ist, so wenig Belang hat sie für die praktische Risikenbeurteilung, da an Stelle der hereditären Belastung die ebenso bedenklich einzuschätzende erhöhte Möglichkeit schwerer Kindheitsinfektionen tritt. Ausgenommen sind die wohl seltenen Fälle, wo der Vater vor, die Mutter bei der Geburt des Kindes gestorben ist und dasselbe sofort in ein gesundes Milieu gekommen ist. In allen anderen Fällen ist die Tuberkulose der Eltern für die Kinder gleichbedeutend mit schweren Kindheitsinfektionen und ist um so ernster zu beurteilen, je mehr das floride Stadium der Krankheit der Eltern in die ersten Kindesjahre fällt und je schlechter die sozialen Verhältnisse sind.

Daß die erhöhte Infektionsgefahr in der Kindheit zu häufigerer Erkrankung der Kinder tuberkulöser Eltern führt, unterliegt keinem Zweifel, die Frage ist nur, wie dieselbe, abgesehen von allen anderen, auch konstitutionellen Momenten versicherungstechnisch zu bewerten ist. Diesbezüglich bestehen einige Statistiken von englischer Seite, allerdings schon über zwanzig Jahre alt, so z. B. von T. E. Squire (1894) und R. Thomson (1894), die bei väterlicher Phthise 31·8 %, resp. 34%, bei mütterlicher 34·4 %, bzw. 39·3% und bei Tuberkulose beider Eltern 39·45%, bzw. 56·4% Tuberkulose unter der Nachkommenschaft fanden, gegen 24·87% Tuberkulöser bei gesunden Eltern. Westergaard hat unter den Phthisikern mit hereditärer Belastung in

[1]) Kuthy und Wolff-Eisner, „Die Prognosenstellung bei der Lungentuberkulose". „Gegenüber den meist völlig in der Luft schwebenden Theorien über Disposition müssen wir auf Grund exakter Versuche klar und deutlich erklären, daß als Disposition etwas biologisch Feststellbares nicht vererbt wird. Die sogenannten Disponierten, d. h. von tuberkulösen Eltern Abstammenden zeigen im Gegenteil, so lange sie nicht schon wirklich tuberkulös sind, keinerlei biologisch feststellbare Zeichen, die sie von Normalen und Nichtdisponierten unterscheiden; d. h. sie reagieren auf Tuberkulin und Tuberkelbazillengifte in keiner Weise anders als der Organismus des vollkommen Normalen".

den Lebensjahren zwischen 15 und 35 eine Übersterblichkeit von etwa 50% gefunden, während dieselbe in den Altern von 35 bis 65 nur mehr 19% betrug. Von anderen Autoren liegen ähnliche Beobachtungen vor, doch muß man sich hüten, aus diesen Zahlen zu weitgehende Schlüsse zu ziehen, denn zum Ausbruche der Krankheit sind außer der schweren Kindheitsinfektion, welche die Tuberkulose der Eltern stets im Gefolge hat, noch andere Momente erforderlich, sonst wären die tuberkulösen Familien bereits ausgestorben. Wir werden daher selten in der Lage sein, die Tuberkulose der Eltern ganz isoliert in ihrem schädigenden Einflusse abzuschätzen, immer werden noch andere ungünstige Umstände, besonders konstitutioneller Art mit in die Wagschale fallen, welche uns im einzelnen Falle veranlassen werden, die schlechte Heredität schärfer oder milder zu beurteilen. Das Zustandekommen der infantilen Infektion in der Familie und das somit eigentliche Wesen der schlechten Heredität wird uns durch eine Analogie gut erklärt, die sich aus zahlreichen Beobachtungen über tuberkulöse Reinfektionen im Felde ergibt. Die meisten Erkrankungen sind endogenen Ursprungs, d. h. unter dem ungünstigen Einflusse der Strapazen, Durchnässungen und Aufregungen kommt es zum Wiederaufflammen bereits abgeschlossener Herde. Neben diesen ereignen sich aber auch recht zahlreiche exogene Reinfektionen, besonders wenn im Winter in den Unterständen oder dicht gedrängten Quartieren Gelegenheit zu massiger Infektion durch Anhusten gegeben ist, weil so virulente Bazillen übertragen werden, während bei der Staubinhalation durch Licht und Sonne bereits abgeschwächte Keime eingeatmet werden. Dennoch wären diese Reinfektionen nicht zu verstehen, wenn die bekannten prädisponierenden Momente der Front nicht die vorübergehende zeitliche Disposition schaffen würden, welche den infizierten Organismus der Widerstandskraft, mit der er sonst gegen die Infektion mit Erfolg ankämpfen könnte, beraubt hätte. Exposition, d. h. Gelegenheit zur direkten massigen Infektion, und zeitliche Disposition bilden mit ihrem Zusammentreffen das eigentliche Wesen der schlechten Heredität. Ähnlich wie der Mann, der im Felde eine tuberkulöse Reinfektion akquiriert hat, einer schnell fortschreitenden Tuberkulose verfällt, wenn er nicht bald ins Hinterland kommt, wo die Exposition und die anderen disponierenden Momente wegfallen, wird auch der kindliche Organismus eine um so stärkere Infektion davontragen, je länger die Möglichkeit direkter Infektion dauert und je früher nach der Geburt diese einsetzt. Was dort die Strapazen sind, ist hier die geringe Widerstandskraft des Kindes, nämlich die zeitliche Disposition. Das wichtige, weil verhängnisvolle Zusammenwirken von Exposition und vorübergehender Disposition wird in der Versicherungsmedizin öfters zu beachten sein; es macht z. B. das Zusammenleben der gesunden Frau mit dem tuberkulösen Gatten gefährlich, weil auf-

tretende Schwangerschaften die zeitliche Disposition schaffen können.

Wenn auch aus den oben auseinandergesetzten Gründen die Tuberkulose eines oder beider Elternteile für die erhöhte Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder spricht, so ist der Einfluß der Heredität auf die Prognose der Erkrankung eher günstig als schlecht. Denn das Gesetz aller Seuchen ist, beim ersten Auftreten bei Rassen, die mit ihnen noch nie in Berührung gekommen sind, am meisten Opfer zu fordern, und einen besonders bösartigen Verlauf zu nehmen. Die Eindämmung und das Erlöschen aller Seuchen erfolgte in früherer Zeit nicht auf sanitäre Maßnahmen, sondern auf rein biologischem Wege, indem langsam eine spezifische Immunität zur Ausbildung kam, die zunächst den Krankheitsverlauf verlangsamte und zu einem chronischen machte. In Palästina, wo bis vor wenigen Jahren die Tuberkulose fast unbekannt war, hat sie unter den eingeborenen Arabern den Charakter einer akuten Infektionskrankheit, die in kurzer Zeit zum Tode führt. Ähnlich ist es in Argentinien (Römer), Afrika (Wolff-Eisner) und bei den Indianern (Hutchinson), während in Ostasien, das seit Jahrhunderten von der Krankheit durchseucht ist, die Chinesen und Japaner keine übermäßige Tuberkulosemortalität zeigen. Es gibt also auch eine Rassendisposition, die um so größer ist, je weniger eine Rasse unter der Krankheit zu leiden hatte. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, daß die Lungenschwindsucht in bisher tuberkulosefreien Familien progredient verläuft, daß ebenso der Zuzug vom Land in die Großstadt, dort oft rasch einer Tuberkulose erliegt und daß überhaupt die Prognose bei hereditärer Belastung besser zu stellen ist, weil der Verlauf der Krankheit langsamer und milder und der Prozentsatz der Heilerfolge ein größerer ist.

Eine große Anzahl von Autoren, insbesondere Turban, Meissen, Weicker u. a. erzielten bei den Belasteten bessere Erfolge als bei den Patienten mit guter Familiengeschichte; allerdings mag da das Moment mitspielen, daß in Familien, in der die Krankheit bereits Opfer gefordert und gefürchtet ist, die Behandlung möglichst frühzeitig aufgenommen wird. Auf der anderen Seite werden öftere nicht schwere Infektionen stimulierend auf die Ausbildung von Immunkörpern wirken, so daß der langsame milde Verlauf bei den Belasteten erklärlich erscheint.

Brehmer, dem wir bezüglich der Klinik der Tuberkulose so viele richtige Beobachtungen verdanken, macht auf die merkwürdige Erscheinung der pathologischen Familienähnlichkeit aufmerksam. Eltern und Kinder oder Geschwister untereinander zeigen manchmal eine Ähnlichkeit der Erkrankung, die sich auf den Sitz und den zeitlichen Beginn derselben erstreckt. Turban und Strandgaard bestätigten dann diese Befunde, deren Erklärung wohl in einer lokalen vererbten Disposition zu suchen ist, in einer mangelhaften oder fehler-

haften Ausbildung eines ganz bestimmten Teiles der Lunge.

Für die Versicherungsmedizin wichtig ist die sogenannte „Brehmersche Belastung", die darin besteht, daß die jüngsten Kinder kinderreicher Familien, insbesondere wenn die letzten in Jahren nacheinander geboren sind, und die Eltern selbst aus kinderreichen Familien stammen, ganz besonders von Tuberkulose bedroht sind. Es handelt sich hiebei augenscheinlich um eine allgemeine Disposition, da infolge Erschöpfung der fortpflanzenden Organe schwächliche Entwicklung der letzten Nachkommen eintritt. Bisher wurde die große Zahl von älteren lebenden Geschwistern immer als ein günstiges Moment gebucht und es wäre daher ganz interessant, in den Statistiken der Versicherungsgesellschaften dieser Art von Belastung nachzugehen.

Auch der Einfluß von überstandenen Krankheiten oder gleichzeitig bestehender Krankheiten auf die Entwicklung und den Verlauf einer Tuberkulose ist der erworbenen Disposition zuzurechnen. In erster Linie sind es die Kinderkrankheiten, denn dieselben wirken um so nachhaltiger auf die Stärke der Infektion, je mehr die letztere zeitlich mit ihnen zusammenfällt. Eine der häufigsten Angaben in der Anamnese sind überstandene Drüsenschwellungen und Skrophulose und bei der Häufigkeit dieser Kindererkrankung ist die richtige Beurteilung dieser Vorerkrankungen ungemein wichtig. Ein altes Paradoxon lautet: „Das Kind ist der Vater des Mannes" und tatsächlich wird ja in den Kinderjahren die gesamte Körperverfassung, die wir vergebens mit den Begriffen Konstitution und Disposition umfassen wollen, angebahnt. Heim definiert Konstitution als die Art und Weise, wie der Organismus auf physiologische und pathologische Reize reagiert, und da in der Kindheit die Ernährung der wichtigste physiologische Akt ist, muß jeder nicht normale Ablauf der Ernährung — und bei der exsudativen Diathese ist dies der Fall — als konstitutionelle Anomalie und disponierendes Moment aufgefaßt werden. Die Skrophulose hat der Wissenschaft viel Kopfzerbrechen gemacht. Die Akten über sie sind heute noch nicht geschlossen, es gibt Monisten, die sie für eine Erscheinungsform der Tuberkulose halten, während die Dualisten sie für eine Erkrankung für sich ansehen, wobei zugegeben wird, daß sie der Tuberkulose nahestehe. Einmütiger als bezüglich der Ätiologie ist jedoch die Beurteilung der Prognose. Fast alle Forscher stimmen darin überein, daß, solange Skrophulose besteht, die Disposition für die Entstehung von Tuberkulose erhöht ist, teils weil auch die Schleimhäute der Luftwege an der exsudativen Diathese beteiligt sind und zu häufigen, die Infektion begünstigenden Bronchitiden führen, teils weil die erhöhte Durchlässigkeit der Haut, Schleimhaut und Lymphwege, die, wie Cornet betont, bei der Skrophulose Regel ist, das Eindringen von Keimen aller Art erleichtert, daß aber die abgelaufene Skrophulose prognostisch günstig einzuschätzen ist, da sie als milde

Infektion, als Vorimpfung, welche Immunitätsvorgänge auslöst, aufzufassen ist. Eine ganze Reihe von erfahrenen Beobachtern stimmt darin überein, daß nach überstandener Skrophulose Lungentuberkulose selten auftritt und, wenn sie sich doch entwickelt, einen milden chronischen Verlauf nimmt. Dasselbe gilt von der überstandenen Drüsentuberkulose, die, wenn sie primär ist, die Disposition für Lungentuberkulose herabsetzt, für Knochentuberkulose und für Lupus, welchen allen das gemeinsam ist, daß sie als milde Infektionen Immunkörperbildung auslösen, die man biologisch im Verhältnis zur Tuberkulose ebenso auffassen muß, wie die Schutzimpfung zu den Pocken. Besonders auf die vergrößerten Halsdrüsen sei hier nachdrücklich hingewiesen, da sie manchmal Grund zur Ablehnung, stets aber Grund zur strengen Einschätzung bilden. Dies gilt natürlich nur bei normalem Lungenbefund, während nach Bandelier, Röpke, v. Koránhi und eigenen Beobachtungen die sekundäre Drüsentuberkulose als Zeichen von Propagation der Infektion, als ernste Komplikation zu betrachten ist. Diese Regel trifft auch auf die Bronchialdrüsentuberkulose, deren Rolle bei der Entstehung der Lungenprozesse immer mehr gewürdigt wird, zu, denn dieselbe ist stets eine sekundäre und daher ist sie bis zur Pubertät stets mit Vorsicht zu bewerten. Einerseits bildet sie als lokal gebliebene Vorerkrankung ein Immunitätsmoment, anderseits kann sie auf dem Lymph- oder Blutwege mehr als alle anderen Drüsenschwellungen die Infektion weiter verbreiten. Nach Abschluß der Entwicklung ist ihr Symptomenkomplex selten und, da sie anamnestisch nie angegeben werden dürfte, kommt sie für unser Thema nicht weiter in Betracht.

Von den anderen Kinderkrankheiten sind es besonders die Masern, die eine erhöhte Disposition für Tuberkulose schaffen. Diese Erfahrungstatsache suchte man auf die verschiedenste Weise zu erklären, heute wissen wir aus dem Verschwinden der positiven Pirquetreaktion und durch die Prüfung mit den Partialantigenen nach Deycke-Much, daß die Masern imstande sind, die Tuberkulose-Immunität zu durchbrechen. Der Körper steht also vorübergehend der Infektion schutzlos gegenüber (Kögel). Es sei gleich hier darauf verwiesen, daß diese Unterbrechung der Immunität, die sich durch Schwinden der Antikörper kundgibt und die wir mittels der quantitativen Immunitätsanalyse, welche wir der Forscherarbeit Muchs und seiner Schüler verdanken, feststellen, auch während der Pubertät nach großen, andauernden Strapazen (Leute, welche lange an der Front waren), bei Chlorose und Anämie, während der Schwangerschaft und bei Thyreosen nachgewiesen wurde. Damit wäre die natürlichste Erklärung für langbekannte Erfahrungen, zugleich aber auch die Grundlage gewonnen, alle auf den Körper einwirkenden Einflüsse in ihrer Wirkung auf die Disposition zur Tuberkulose zu erforschen,

denn alles, was die Immunität hebt, schwächt die Disposition, was den Immunitätstiter erniedrigt, erhöht dieselbe.

Aus mechanischen Gründen wirken die Kyphoskoliose und rachitische Veränderungen am Brustkorb im Sinne einer erhöhten Tuberkulosebedrohung. Sowohl beim kyphoskoliotischen als auch beim rhachitischen Thorax ist die Atmung und somit die Lungenlüftung erschwert und insbesondere die Wirkung der physiologischen Schutzmaßregel, die der Husten ist, auf die Entfernung von Schleim, Fremdkörpern und eingedrungenen Keimen ist nicht so ausgiebig, wie bei gut beweglichem Brustkorb. Kyphoskoliotiker neigen daher zu chronischen Katarrhen der Luftwege und sind der Bronchitis und deren Komplikationen, sowie der Tuberkulose in erhöhtem Maße ausgesetzt. Da überdies das rechte Herz stärkerer Belastung ausgesetzt ist, gilt der Kyphoskoliotiker mit Recht für ein gefährdetes Risiko. Allerdings fällt bei ihm ebenso wie beim rhachitischen Thorax die vorausgegangene Tuberkulose als Vorimpfung in die Wagschale.

In dem ständigen Kampf, den der Körper gegen die Tuberkulose führt, kann natürlich jede Infektionskrankheit, die ihn befällt, die Phthise zum Ausbruch bringen. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn in der Literatur fast alle akuten Krankheiten angeführt sind, an welche anschließend eine Tuberkulose florid wurde. Insbesondere sind es die Erkrankungen der Atmungsorgane, von der Angina bis zur Influenza und Pneumonie, die als auslösende Ursache angeführt werden. Aber da es sich hier nur darum handelt, gesetz- und regelmäßige Beziehungen zwischen anderen Erkrankungen und der Disposition zur Darstellung zu bringen, kann füglich auf die Aufzählung solcher vereinzelter Beobachtungen verzichtet werden, hingegen sei erwähnt, daß es Zustände gibt, bei denen die Disposition herabgesetzt ist und eine bestehende Tuberkulose eine günstige Prognose erlaubt. Gemeinsam ist denselben, daß sie mit venösen Stauungen im kleinen Blutkreislauf verbunden sind, die einerseits die Entwicklung der Tuberkelbazillen hindern, anderseits auf Schrumpfungsvorgänge begünstigend wirken. Diese Zustände sind: Leichtes Emphysem, Asthma, bronchiale und manche organische Herzfehler, besonders die Mitralfehler. Am günstigsten ist die Mitralstenose, etwas weniger günstig die Mitralinsuffizienz, die Aortenfehler gelten als bedeutungslos für die Entwicklung und den Verlauf der Krankheit, während man der Pulmonalstenose direkt einen höchst ungünstigen Einfluß nachsagt.

Die unter dem Bilde einer chronischen Bronchitis oft sich verbergende Alterstuberkulose gibt zwar infolge ihres torpiden Verlaufes bezüglich der Dauer eine gute Prognose, doch sind arteriosklerotische Veränderungen wegen der gefährlichen Blutungen eine unangenehme Komplikation. Die Gefäßveränderungen sind auch mit ein Grund, warum die Konkurrenz von Tuberkulose und Syphilis

oft einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf beider Erkrankungen ausübt. Immerhin soll eine inweterierte Lues für eine in Entwicklung begriffene Tuberkulose weniger bedenklich sein wie das Hinzutreten einer frischen luetischen Infektion zur Tuberkulose.

Schließlich wäre noch die absolut infauste Prognose der Diabetikertuberkulose zu erwähnen. Der unheilvolle Einfluß des Diabetes auf Entwicklung und rapiden Verlauf der Phthise ist unbestritten. Die Ursachen desselben sind jedoch noch nicht ganz klar. Sicher ist, daß Diabetiker oft an Tuberkulose erkranken, daß schon die atypische Lokalisation an der Basis der Oberlappen, im rechten Mittellappen und in den oberen Anteilen der Unterlappen die Vorhersage ungünstig macht und für ein Erlahmen aller Schutzkräfte des Körpers spricht und daß sie unter Einschmelzung und Kavernenbildung in kurzer Zeit letal endigt. Cornet sah als längste Krankheitsdauer drei und fünf Jahre. Es ist daher ganz gerechtfertigt, wenn Diabetiker mit nicht ganz einwandfreiem Lungenbefund von jeder Versicherung ausgeschlossen werden.

Das Wesen der zeitlichen Disposition — nämlich die Durchbrechung der erworbenen Immunität bei gewissen Zuständen — ist uns, wie oben bereits erwähnt wurde, durch die Forschungen von Wolff-Eisner, Much, Kögel u. a. klar geworden. Dieselbe tritt stets dann ein, wenn der Organismus in besonderer Weise und durch längere Zeit in Anspruch genommen wird. Bei den aus dem Felde kommenden Soldaten, auch solchen mit leichten Spitzenkatarrhen, können wir das Fehlen der Antikörper nachweisen und an ihnen beobachten, wie in der Ruhe und der Pflege des Spitals die Immunkörperbildung spontan einsetzt. Der für die Lebensversicherung praktisch wichtigste Fall der zeitlichen Disposition ist die Schwangerschaft. Die gesteigerten Anforderungen, die die Gravidität an den weiblichen Organismus stellt, die seelischen Erregungen, das Trauma und der Blutverlust bei der Geburt und die Laktation machen das Nachlassen der spezifischen Schutzkräfte und daher die Verschlechterung bestehender Lungenprozesse und die Aktivierung latenter Herde erklärlich. Besonders ausgesprochen ist der Einfluß der Schwangerschaft dann, wenn die einzelnen Geburten rasch aufeinander folgen, ohne daß die Frau Zeit hat, sich entsprechend zu erholen. Die vorliegenden Statistiken zeigen eine erschreckend hohe Perzentzahl von Verschlimmerungen durch Gravidität (bis 80%) und häufiges Manifestwerden der Tuberkulose während der Schwangerschaft (25 bis 40%) und im Anschluß an die Gravidität. Die Versicherungsgesellschaften suchten dem Risiko der Schwangerschaftstuberkulose durch Zuschläge und die Schwangerschaftsklausel zu begegnen. Bei dem allgemein geübten Modus der Untersuchung, welcher in den seltensten Fällen — und das sind meist solche mit positivem Lungenbefund, welche so wie so der Ablehnung verfallen — eine halbwegs sichere Basis der Risiken-

beurteilung bietet, erscheint es am empfehlenswertesten, das Risiko der Schwangerschaftstuberkulose durch einen allgemeinen Frauenzuschlag auf möglichst breiter Basis gemeinsam tragen zu lassen.

Die lokale Disposition der Lungenspitzen findet ihre Besprechung bei dem konstitutionellen Symptomenkomplex, weil sie sich bei diesem infolge der Enge der oberen Brustapertur, die sich beim phthisischen Brustkorb vorfindet, am ausgesprochensten nachweisen läßt.

Auf bestimmte charakteristische Momente im Aussehen und Körperbau hat man seit jeher die konstitutionelle Disposition zurückgeführt, und zwar auf den phthisischen Habitus, den flachen, schmalen Thorax und das kleine Herz. Wenn wir deren Bedeutung analysieren, so finden wir, daß diese Symptome teils Zeichen der erworbenen Disposition sind, teils Folgeerscheinungen einer bereits stattgehabten, sehr chronisch verlaufenden Infektion. Der phthisische Habitus wird meist folgendermaßen geschildert: Leute, die oft hoch aufgeschossen sind, Untergewicht und geringe Brustmaße zeigen, mit zartem Knochenbau, flachen Brustkorb, zarter weicher Haut, schlanken Gliedmaßen, leichten Drüsenschwellungen, blassem kränklichem Aussehen, durchscheinenden Venen usw. Er setzt sich also zusammen aus Folgen der Anämie und Unterernährung, die so oft der erste Ausdruck eines beginnenden oder latenten Spitzenprozesses sind, und aus typischen Veränderungen am Brustkorb, die schon in der Jugend einsetzen und auf schlechte Ernährung, Rhachitis, schlechte Körperhaltung usw. zurückzuführen sind. Dabei fehlen meist auch Spuren der überstandenen Kindheitsinfektion nicht. Am meisten in die Augen springend ist der Bau des Brustkorbes, der an Umfangsmaßen und Konfiguration genau studiert wurde und infolge des häufigen Zusammentreffens mit gleichzeitiger oder später sich entwickelnder Tuberkulose als pathognomonisch gilt. Insbesondere Versicherungsärzte haben die Bedeutung des Brustumfanges im Vergleich zur Körperlänge an Versicherten untersucht und eine größere Tuberkulosegefährdung bei jenen nachgewiesen, deren Brustumfang kleiner war als die halbe Körperlänge (Gottstein, Florschütz, Molwo u. a.). Nun ist dieser Parallelismus zwischen flachem, engem Thorax und Tuberkulose kein Beweis für einen kausalen Zusammenhang und die Erfahrung lehrt, daß genügend Leute mit ausgesprochenem Thorax paralyticus von der Krankheit verschont bleiben, während anderseits solche mit breitem, gut gewölbtem Brustkorb befallen werden. Es wäre ein Tasten an der Oberfläche gewesen, hätte man nicht versucht, den wahren Grund der häufigen Vergesellschaftung der Krankheit mit dieser körperlichen Unterwertigkeit zu finden und es bleibt das große Verdienst von W. A. Freund, den ätiologischen Zusammenhang zwischen Spitzentuberkulose und Stenose der oberen Brustapertur aufgedeckt zu haben. Der Unterschied zwischen der Tuberkulose beim Kind — Herde in irgend einem

Teile der Lunge — und beim Erwachsenen — Lokalisation in den Spitzen — ließ nach einem die Spitzen prädisponierenden Moment suchen. Nun überragen beim Kind die Lungenspitzen den ersten Rippenring nicht und erst mit Abschluß der Pubertät schieben sich dieselben über die obere Brustapertur hinaus und sind in dem knöchernen Ring zwischen Schlüsselbein, erster Rippe und Schulterblatt eingezwängt. Die Atemfunktion der Spitzen wird erst nach der Pubertät mangelhaft, insbesondere die Exspiration ist erschwert, der Luftstrom verlangsamt und das Haftenbleiben von Staub und Bakterien erleichtert. Die mechanische Behinderung der Atmung schafft also eine lokale Disposition; Raumbeengung und Funktionserschwerung der Lunge sind die allein schädlichen Momente, einerlei, ob dieselben anatomisch bedingt sind oder durch schlechte Haltung (Krümmung der Wirbelsäule, Senkung der oberen Aperturebene), wie sie als Berufsschädigung bei Schreibern, Näherinnen usw. vorkommt). Freund zeigte nun, daß die Einengung der oberen Brustapertur besonders oft durch eine schon in der Kindheit auftretende Verkürzung und Verknöcherung des ersten Rippenknorpels zustande kommt, und Hart, daß die Stenosierung der Spitzenpartien und die Schaffung eines Locus minoris resistentiae auch durch eine angeborene oder erworbene Wirbelsäuleskoliose geschehen kann. Und da die Raumbeengung beim schmalen, flachen Thorax häufiger ist als beim gut dimensionierten, hat das Verhältnis der Brustmasse zur Körpergröße eine gewisse Bedeutung. Wollen wir aber den wahren Grund der lokalen Disposition berücksichtigen, dann ist die Konfiguration des Brustkorbes die Hauptsache und nicht die von Zufälligkeiten abhängigen Maße, die, wie weiter unten gezeigt werden wird, auch nichts Bleibendes sind. Wir müssen zunächst den stenosierten Thorax prinzipiell von allen anderen trennen, denn er repräsentiert die prädisponierte Form. Derselbe wird andere Merkmale zeigen wenn die Raumbeengung der apikalen Teile durch Verkürzung der ersten Rippe, und andere, wenn dieselbe durch die hauptsächlich die paravertebralen Bezirke betreffende Wirbelsäulenverkrümmung bedingt ist. Im ersten Falle besteht geringe Akromialdistanz, Abflachung und Schmalheit der oberen Brustteile, geneigte Aperturebene, fallende Schultern und im zweiten geringer Abstand der Schulterblätter von der Mittellinie, sehr enge Zwischenrippenräume, eine leichte Skoliose der oberen Brustwirbelsäule, die nur dann gefunden wird, wenn man, durch die anderen Symptome aufmerksam gemacht, nach ihr sucht, und geringe Schulterbreite. Oft wirkt die frühzeitige Verknöcherung der ersten Rippen als Widerstand dem Wachstum in frontaler Richtung so nachhaltig entgegen, daß der Brustkorb seitlich zusammengedrückt ist. Diese bei Tuberkulösen oft zu findende Form des Thorax — der Thorax infantilis — ist dadurch charakterisiert, daß der Sternovertebral-

durchmesser auf Kosten des frontalen vergrößert ist, ohne daß der Umfang im Vergleich zur Körpergröße unter der Norm bliebe. Für die Versicherungsmedizin ist der Thorax infantilis deshalb wichtig, weil er durch die Messung allein nicht aufgedeckt wird und daher in allen Statistiken nicht berücksichtigt wurde. Seine Entstehung wird auf eine mangelhafte Durchgängigkeit der oberen Luftwege, wie vergrößerte Gaumenmandeln oder adenoide Vegetationen oder Rhachitis zurückgeführt, seine klinischen Symptome sind geringer Transversaldurchmesser bei sonst entsprechenden Umfangsmaßen, fallende Schultern aber enge Zwischenrippenräume sowie sehr spitzbogiger Gaumen.

Kommt es infolge der frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und Behinderung des Wachstums in der Transversalrichtung zum Wachstum in der cranio-caudalen Linie statt der sternovertebralen, so entsteht der lange, flache Thorax. Er erscheint in der Richtung von vorn nach hinten seitlich zusammengedrückt, hingegen in der Längsachse auseinander gezogen; seine echten Merkmale sind geringe Brustmaße, breite, steil abfallende Zwischenrippenräume und verkleinerter epigastrischer Winkel (60° gegen 70 bis 75° normal). Unter dem Einfluß einer chronischen Erkrankung kommt es dann durch Schwund der Muskeln und des Fettes sowie durch Schrumpfung der Brustwand bei cirrhotischen Prozessen zum bekannten Bilde des phthisischen Thorax, der also eine Anzahl sekundärer Stigmen als Folgen bereits bestehender Erkrankung aufweist. Er kommt bei Tuberkulösen sehr häufig vor, doch bildet die Krankheit die Disposition für ihn und nicht umgekehrt.

Die Raumbeengung im Brustkorb hat sicherlich eine sehr große Bedeutung als Dispositionsmoment. Montenegro fand, daß der enge Brustkorb, gegeben durch einen um 1 bis 10 *cm* als die halbe Körperhöhe kleineren Brustkorb bei Gesunden in 7% der Fälle, bei Tuberkulose in 53% der Fälle zu finden ist.

Mit dem engen Thorax geht meist auch eine Hypoplasie des Herz- und Gefäßsystems einher und seit Rokitansky und Brehmer gilt das kleine Herz, seit der Röntgenära auch Tropfherz genannt, als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit und Merkmal der Disposition. Das hypoplastische Tropfherz findet man bei Tuberkulösen ungemein häufig, meist primär, so daß es als disponierendes Moment gilt, manchmal auch sekundär als Teilerscheinung der Kachexie. Wahrscheinlich schafft es durch die mangelhafte Blutversorgung eine lokale Disposition in der Lunge, bei schon bestehender Tuberkulose fällt es prognostisch ungünstig in die Wagschale, da es nicht imstande ist, den erhöhten Anforderungen, die im Verlaufe der Krankheit an das Zirkulationsorgan gestellt werden, nachzukommen, und die Mehrleistung, die es z. B. bei Infiltration eines

Lappens oder sonstiger Einschränkung der respiratorischen Oberfläche erfüllen muß, durch Hypertrophie des rechten Ventrikels zu vollbringen. Daher ist auch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons als Zeichen der Leistungsfähigkeit des Herzens prognostisch günstig aufzufassen.

Hatten die bisherigen Ausführungen den Zweck, die gegenwärtigen Anschauungen über die Bedeutung von Heredität, Konstitution und Disposition zu skizzieren und deren Berechtigung und Begründung zu prüfen, so soll jetzt der Versuch gemacht werden, zu erörtern, ob uns die bisherigen Beobachtungen über die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose im Krieg Anhaltspunkte bieten, unsere Absichten einer Revision zu unterziehen. Infolge der strengeren Musterungsvorschriften kamen ebenso Leute mit Vorerkrankungen in den Militärdienst, wie solche mit schwächlicher Konstitution, geringen Brustmaßen und schlechter Heredität und es entsteht die sicherlich wichtige Frage: Wie haben diese Minderwertigen die Strapazen des Militärdienstes und des Krieges ertragen, liefern sie einen höheren Prozentsatz an Erkrankungen und Todesfällen, läßt sich der Einfluß der Disposition zahlenmäßig an dem großen Beobachtungsmaterial nachweisen? Wir wären der Lösung dieser Fragen näher, wenn Belastete und nicht Disponierte in Statistiken gesondert geführt würden; da dies nicht der Fall ist, können wir nur aus dem Krankenstand Schlüsse ziehen, die jedoch nicht beweisend sind, weil wir nicht ermessen können, welcher Prozentsatz beider Gruppen gesund geblieben ist. Bereits im ersten Kriegsjahre wurde von Gebbie, Theine u. a. berichtet, daß ehemalige Heilstättenpfleglinge, also Leute mit Vorerkrankungen, felddienstauglich sind und die Kriegsstrapazen gut vertragen. Leschke und Röpke nehmen sogar an, daß 90% aller Soldaten früher einmal tuberkulös infiziert waren und von Hajek fand sogar unter 1000 Kranken nur in 3·8% eine einwandfreie Vorgeschichte, gute Heredität und Fehlen eines tuberkuloseverdächtigen Habitus. Ich habe den Stand von 454 Mann meiner Abteilung einmal daraufhin untersucht und in 126 Fällen = 26·6% eine schlechte Heredität, in 137 = 30·1% geringe Brustmaße und schwächliche Konstitution und in 96 = 22·1% Vorerkrankungen feststellen können. Diese Zahlen wechseln natürlich nach dem Krankenmaterial gewaltig und zeigen nur, daß wir lediglich zwischen aktiven und nicht aktiven Prozessen unterscheiden müssen und daß inaktive Tuberkulose unter Umständen die Feldstrapazen ohne Folgen ertragen kann, in vielen Fällen jedoch zum Wiederaufflammen kommt. Die Belastung verteilt sich annähernd gleichmäßig auf Konstitution, Heredität und Anamnese, das Gemeinsame aller drei Dispositionsfaktoren ist die überstandene Infektion. Nur die Häufigkeit der letzteren geht aus allen diesen Zahlen hervor, über das Wiederaktivwerden, besonders das auslösende Moment,

erfahren wir nichts. Wollen wir dieser Frage ein wenig näher kommen, so müssen wir uns klar werden, daß die zeitlich und individuell verschiedene Körperverfassung sich zusammensetzt aus Konstitution, d. i. nach Tandler allen jenen Eigenschaften, die durch das Keimplasma übertragen werden, also den unveränderlichen Eigenschaften des Organismus, die im Moment der Befruchtung schon gegeben sind, und der Kondition, welche das wechselnde Resultat aller Beeinflussungen, Akquisitionen und Anpassungen, die der Körper erfährt, ist. Die Kondition umfaßt ebenso die Folgen überstandener Krankheiten, wie den jeweiligen Kräfte- und Ernährungszustand, wie alle physiologischen und spezifischen Abwehrbestrebungen des Körpers.

Nun ist allen, die vom Felde krank eingeliefert werden, das Eine gemeinsam, daß sie durchaus in schlechter Kondition einlangen. Die verschlechterte Kondition läßt sich ebenso mit der Wage nachweisen — fast alle haben ein bedeutendes Untergewicht — wie mit der quantitativen Immunitätsanalyse — bei der Ankunft findet man ein Fehlen aller Antikörper, auch bei ganz leichten Spitzenprozessen, — sie äußert sich ebenso im schlechten Aussehen wie in seelischen Störungen — entweder Apathie und Willenslosigkeit oder Depression, Neigung zum Weinen oder Aufregungszuständen. Und bei allen jenen, die rechtzeitig in die Spitalsbehandlung des Hinterlandes gekommen sind, bessert sich ohne sonstige Therapie durch einfache Ruhe und Mastkur Hand in Hand mit dem subjektiven und objektiven Befund die Kondition, die Leute sehen besser aus, nehmen an Gewicht zu und auch die Immunkörper zeigen eine manchmal unglaubliche Steigerung. Der Organismus nimmt mit der Besserung der Kondition den Kampf gegen die Infektion erfolgreich auf, das zeigt uns der Intrakutantiter ebenso deutlich, wie wir aus dem Fehlen der Reaktionen bei der Ankunft des Patienten schließen konnten, daß er der drohenden Krankheit wehrlos gegenüberstand. Nicht die Disposition, die er infolge Heredität, Konstitution oder Vorerkrankung schon früher hatte, sondern die zeitliche Disposition infolge Verschlechterung der Kondition ist das auslösende Moment der Krankheit, in den meisten Fällen durch Wiederaufflammen noch nicht ganz abgekapselter Herde, in einer Minderzahl durch Reinfektion von außen.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen, die ich als Chefarzt einer militärischen Tuberkuloseabteilung machen konnte, und hauptsächlich, seitdem ich alle anlangenden Patienten auf ihren Antikörpergehalt prüfe, kann ich die Ansicht Muchs, daß das Aufflammen der Tuberkulose im Feld auf eine Abnahme der Immunität zurückzuführen ist, vollauf bestätigen. Die Kondition, welche alle physiologischen und spezifischen Schutzkräfte des Körpers beinhaltet, ist das Maßgebende und ich möchte durch vier Krankengeschichten zeigen, in

wie unglaublicher Weise die Änderung derselben vor sich gehen kann, wenn der Patient rechtzeitig in Spitalspflege gelangt.

I. Inst. H. J., 38 Jahre, Diagnose: Tuberkulose des rechten Ober- und Mittellappens, Rasselgeräusche vorne über der ganzen rechten Seite. Röntgenologisch: Kleinfleckige Infiltration des rechten Ober- und Mittellappens. Zugangsgewicht: 44½ *kg* (21. Jänner).

Endstatus am 5. April. Gewicht: 60 *kg*. Auskultation: Stellenweise verschärftes Atmen, nirgends Rasseln. Röntgenologisch: Deutliche Abnahme der Schattenherde. Temperaturen vollkommen normal. Zustand wesentlich gebessert. Diensttauglich entlassen.

II. Inst. F. F., 40 Jahre, Diagnose: Beiderseitige Apicitis. Röntgenologisch: Kleinfleckige Infiltrationsherde besonders im rechten Mittellappen. Auskultatorisch: Vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche besonders an der rechten Spitze. Diffuse Bronchitis. Gewicht: 46½ *kg* (22. Jänner).

Endstatus am 12. Mai. Gewicht: 63½ *kg*. Vollständig entfiebert, kein Husten, nirgends Rasseln. Röntgenologisch: Die Schatten weniger dicht und deutlich weniger zahlreich. Diensttauglich entlassen.

III. Inst. S. A., 23 Jahre, Rekonvaleszent nach Typhus. Diagnose: Disseminierte Tuberkulose beider Unterlappen. Temperaturen bis 40, starke Prostration. Über der ganzen Lunge besonders den Unterlappen klingende Rasselgeräusche, daselbst auch Bronchialatmen. Gewicht: 47 *kg* (16. Dezember 1916). Thorax infantilis.

Endstatus am 20. Februar 1917. Gewicht: 60 *kg*. Vollständig entfiebert. Husten gering, mäßiger Auswurf. Nach Husten spärliches klangloses Rasseln, sonst rauhes Atmen. Wesentlich gebessert in ein Rekonvaleszentenheim aufs Land transferiert.

IV. Inst. K. J., 18 Jahre. Diagnose: Infiltratio lobuli sup. dextri. Gewicht 51 *kg* (23. November 1916). Kindlicher Thorax.

Endstatus am 31. Dezember 1916: Gewicht 60 *kg*. Keine aktiven Symptome. Die vorher eingesunkenen Schlüsselbeingruben gut ausgefüllt. Wesentlich gebessert transferiert.

Alle drei Fälle, denen ich noch zahlreiche hinzufügen könnte, waren schwer und die Prognose zumindest zweifelhaft, alle waren so, daß jeder Versicherungsarzt die Ablehnung beantragt hätte und jede weitere Untersuchung auch für Jahre hinaus für aussichtslos gehalten hätte. Einer der Patienten hat 21 *kg*, der zweite 16, der dritte 14 *kg* in kurzer Zeit zugenommen. Überall bestand auch röntgenologisch ein kleinfleckiger Infiltrationsprozeß der Unterlappen. bei der Aufnahme zeigten alle vier ein vollständiges Fehlen der Antikörper und allmählich stieg bei allen vieren gleichzeitig mit der Besserung des Befindens und des klinischen Befundes und mit der Gewichtszunahme ohne spezifische Therapie der Gehalt an Immun-

körper, bis schließlich bei der Entlassung alle auch bei höchsten Konzentrationen positive Reaktionen ergaben.

Für die Versicherungsmedizin sind diese Krankengeschichten deshalb besonders interessant, weil jeder Versicherungsarzt die Leute bei der Entlassung zur normalen Aufnahme empfohlen hätte, da zu dieser Zeit nur röntgenologisch die Reste der Infiltration nachzuweisen waren, während der objektive klinische Befund vollständig normal war. Die Ablehnung der Leute, wie sie sich bei der Aufnahme repräsentierten, wäre ebenso ungerecht gewesen, wie die Aufnahme zu normalen Bedingungen beim Status der Entlassung. Diese Beispiele zeigen, daß die Tuberkulose heilbar ist und vor allem bei richtiger Auslese versicherbar, da die weitere Prognose bei diesen Leuten absolut günstig zu stellen ist. Die Veränderungen des Aussehens und der Konfiguration des Brustkorbes zeigen aber auch, daß das, was in der Versicherungsmedizin Konstitution genannt wird, nichts Unveränderliches, nichts absolut Fixes ist und daß der phthisische Thorax durch Schwund des Fettes und Atrophie der Muskeln ebenso vorgetäuscht, wie durch Ansatz von Fett und Muskulatur maskiert werden kann.

Welche Folgerungen wären nun nach den bisherigen Ausführungen für die Lebensversicherung zu ziehen? Es hat sich, wie alle Statistiken zeigen, herausgestellt, daß es unmöglich ist, der Tuberkulose bei der Versicherung auszuweichen, Konstitution, Heredität und Anamnese sollten der Stacheldrahtzaun sein, der jedes Tuberkuloserisiko von der Versicherung ausschließen sollte. Aber weniger der Umstand, daß so viele Tuberkulosetodesfälle vorzeitig eintreten, als gerade die vielen Schäden in den ersten Jahren, ergeben, daß alle Mühe vergebens war. Alle diese Faktoren zeigen ja nur die überstandene tuberkulöse Infektion an und müssen naturgemäß an Bedeutung verlieren, sobald wir uns klar machen, daß fast jeder Mensch eine solche überstanden hat, während sie andrerseits zwar nicht bezüglich der Erkrankungshäufigkeit, aber in Bezug auf den Verlauf der eventuellen Erkrankung günstig zu bewerten sind. Man hat zwar auch die Kondition im Körpergewicht und Ernährungszustand berücksichtigt, aber zunächst ist die übliche Abschätzung des Normalgewichtes nach der Körpergröße allein unzulänglich, denn dieses ist ja nicht nur von der Größe, sondern auch vom sonstigen Körperbau abhängig. Daher hat sich mir die empirische Formel $\frac{\text{Körpergröße} \times \text{Brustumfang}}{240}$ sehr bewährt, da dieselbe auch Beziehungen zum Brustbau enthält. Sodann ist bei der Versicherung weniger der momentane Zustand der Kondition wichtig, als vielmehr die Konstanz derselben. Die Vorhersage muß sich auf die Stabilität der Kondition beziehen. Je wahrscheinlicher sie ist, desto besser ist das Risiko, labile Kondition wäre ungünstig. Alle Um-

stände, welche geeignet sind, die Kondition des Versicherten zu verschlechtern, bedeuten gesteigerte Tuberkulosegefährdung. Deshalb werden wir auf die sozialen Verhältnisse besonderes Gewicht legen müssen und gesicherte materielle Verhältnisse als günstiges Moment buchen. Der Einfluß des Milieus auf die Entstehung der Tuberkulose ist nach den Erfahrungen des Krieges außerordentlich groß. Jeder Milieuwechsel mahnt zur Vorsicht. Grancher und Barbier teilen z. B. mit, daß zwei Drittel der Tuberkulosetodesfälle in Paris auf die vom Land in die Hauptstadt Eingewanderten entfallen. Ebenso kann jeder Berufswechsel bis zur Anpassung des Organismus an die neuen Arbeitsbedingungen gefährlich werden. Hieher gehört auch die mit Recht gefürchtete Gefährdung in manchen Berufen, auf die später noch im Zusammenhang zurückgekommen werden soll. Die wichtigste Forderung aber, die zu erfüllen ist, ist die, daß nur wirklich vollkommen ausgeheilte, d. h. inaktive Prozesse versichert werden, denn die vielen Tuberkulosetodesfälle in den ersten Versicherungsjahren sind jedenfalls damit zu erklären, daß die Versicherungsnehmer bei Antritt der Versicherung noch im aktiven Stadium waren, welches keinerlei Vorhersage gestattet, und daß es bei der jetzt allgemein üblichen Art der Untersuchung unmöglich ist, das Bestehen aktiver Erkrankungen mit Sicherheit auszuschließen. Bei der Versicherung Anormaler kann man wohl erwarten, daß für die Beurteilung der Krankheit, die am häufigsten ist und die größten Schäden verursacht, in entsprechenden Attesten eine sichere Grundlage vorliegen soll. Nun ist bekanntlich die Diagnose des beginnenden Spitzenkatarrhs und die Entscheidung, ob ein Prozeß abgelaufen ist oder nicht, unendlich schwer und doch ist die Lunge mit einer kurzen Fragestellung abgetan, welche wohl geeignet ist, gröbere Krankheitsvorgänge nicht übersehen zu lassen, die neueren Methoden der Lungendiagnostik jedoch nicht berücksichtigt und daher unzulänglich ist, als Basis für die Einschätzung der Risiken zu dienen. Die Länge des Attestes wird von allen Seiten als unangenehm empfunden, aber schließlich ist der menschliche Körper kompliziert gebaut und enthält eine Anzahl von Organen, an denen pathologische Befunde, die weniger Bedeutung haben, leichter erhoben werden können, als die feinen Veränderungen, welche die Tuberkulose einleiten. Um eine geringe Erweiterung der Fragestellung bezüglich der Lunge ist kaum herumzukommen. Um zu zeigen, in welcher Weise dieselbe zu geschehen habe und um überhaupt zu erörtern, bei welchen Symptomen eine Versicherung noch möglich erscheint, sei zunächst die Symptomatologie und feine Diagnostik des Spitzenkatarrhs kurz besprochen.

Die souveränen Untersuchungsmethoden sind Perkussion und Auskultation, unterstützend sind Inspektion, Palpation und die Röntgenuntersuchung. Die Inspektion informiert den Arzt über

den allgemeinen Kräftezustand und die Farbe der Haut und Schleimhäute (wichtig wegen der initialen Anämie, die oft des erste Zeichen des Spitzenkatarrhs ist) läßt eventuell hektische Röte der Wangen oder Zyanose und die Frequenz und den Typus der Atmung, rhachitische Zeichen am Brustkorb und Nachschleppen einer Seite bemerken. Differenz der Pupillen durch Reizung des Sympathikus läßt auf entzündlich-produktive Vorgänge an der Pleurakuppe schließen und ist ein häufiges Frühsymptom, ebenso die ganz charakteristische Anämie des Gaumens, welche mit der lividen Röte des vorderen Gaumenbogens scharf kontrastiert. Erweiterungen von Venen an der Brust, besonders einseitige, deuten auf endothorakale Drüsenschwellungen, ebenso stärkere Erweiterung der Venen einer Seite beim Valsavaschen Versuch. Vergrößerte Bronchialdrüsen erzeugen durch Druck auf den Vagus Krampfhusten, dyspeptische Beschwerden oder Änderungen der Pulsfrequenz und durch Druck auf den Rekurrens Stimmbandlähmung und Heiserkeit. Für eine lokale Disposition einer Seite sprechen: Tiefstand der Brustwarze einer Seite (Krönig), rudimentäre Entwicklung einer Mamma und des Warzenhofes (Sorgo und Sueß) und die Pigmentarmut des letzteren auf einer Seite (Kuthy). Das Nachschleppen des Schulterblattendes des Schlüsselbeins — das sogenannte Akromialsymptom — fand Kuthy in 96% aller Fälle auf der kranken Seite; dasselbe ist meist auf die automatische Lungenschonung zu beziehen.

Auch die Palpation liefert wichtige Befunde, die zur Diagnosenstellung herangezogen werden müssen. Durch Betasten lernen wir die Lage und Beschaffenheit der Drüsen kennen und werden aus der Größe und Konsistenz derselben wichtige Schlüsse ziehen können. Rhachitische Veränderungen sind der Hand leichter bemerkbar als dem Auge. Änderungen der Leitungsfähigkeit des Lungengewebes zeigt der Pektoralfremitus an. Verstärkung desselben ist meist auf eine Infiltration bei Offenbleiben der zuleitenden Bronchien zu beziehen, Abschwächung desselben findet sich über Pleuraschwarten, bei Abdrängung der Lunge von der Brustwand infolge Luftansammlung (Pneumothorax) oder Ergüssen in die Pleurahöhle, bei Verstopfung der Bronchien durch Sekrete, bei Katarrhen (in diesem Falle nach Husten verschwindend) und in mäßigem Grade, aber stets, bei komplizierendem Emphysem. Einer der wichtigsten Palpationsbefunde ist jedoch die erhöhte Rigidität der Schultermuskulatur einer Seite (Pottenger), die stets einen chronisch-entzündlichen Prozeß der darunter liegenden Pleurakuppe oder Spitze anzeigt und die Hyperästhesie dieser Muskeln, die sich im Anfangsstadium der Apicitis fast stets an der erkrankten Seite nachweisen läßt. Beide Symptome sind ebenso leicht zu erheben wie wichtig, so daß es angezeigt wäre, im Attest eigens danach zu fragen. In den meisten Fällen wird der geübte Beobachter durch Betasten den

Stand der Lungenspitzen feststellen können und so Tiefstand und Schrumpfung einer Seite ebenso wie emphysematöse Vortreibungen zu konstatieren in der Lage sein.

Durch die Perkussion lassen sich in der Tiefe liegende Prozesse nachweisen. Entweder durch Ausfüllung der Alveolen mit Sekret oder durch Bindegewebsneubildung kommt es zur Verdrängung der Luft aus Lungenpartien, welche dann bei der Perkussion nicht mehr den vollen sonoren Lungenschall ergeben. Je nach der Größe des Herdes und der Entfernung von der Körperoberfläche wird einmal ein starker Klopfschall erforderlich sein, um ihn nachzuweisen; bei kleinen und oberflächlich gelegenen gelingt dies nur, indem man mit der Intensität des Klopfens so weit heruntergeht, bis man bei leisester Perkussion eine Differenz mit der Umgebung oder der korrespondierenden Stelle der anderen Seite wahrnimmt. Man kann mit feiner Perkussion noch kirschengroße Herde finden, die natürlich bei mittelstarkem oder starkem Klopfen nicht nachgewiesen werden können. Um die ersten Veränderungen, welche die Spitzentuberkulose setzt, zu entdecken, muß man sich der Schwellenwertsperkussion bedienen und die auf die Perkussion bezügliche Frage im Attest hätte daher zu lauten: Ist bei starker, mittelstarker und namentlich bei leiser Perkussion auf einer Seite eine Schallverkürzung nachzuweisen, in welchem Umfange (Grenzen angeben!) und auf welcher Seite? Es ist ganz ausgeschlossen, mit der allgemein geübten lauten Perkussion geringfügige Veränderungen, die bei der beginnenden Apizitis stets gefunden werden können, nachzuweisen, und das Übersehen mancher Spitzenkatarrhe ist zweifellos auf diese Fehlerquelle zurückzuführen. Ob seitens der Gesellschaften die Ärzte im allgemeinen oder nur bei speziellen Lungenattesten um diese Art der Untersuchung ersucht werden sollen, ist fraglich, unbestreitbar ist, daß jede Beurteilung von Risiken unsicher ist, wenn gerade die beginnenden Spitzenkatarrhe unbemerkt bleiben können. Auch die Veränderung des Klopfschalles in den aufeinanderfolgenden Atemphasen ist wichtig, da wir aus ihr den Grad der respiratorischen Luftfüllung der Spitze ersehen. Tritt infolge der Infiltration weniger Luft während der Inspiration in die Spitze, so ist die Differenz des Klopfschalles bei In- und Exspiration entweder ganz aufgehoben oder sehr gering.

Für die Bestimmung der Spitzengrenzen hat sich die Methode der Spitzenprojektion nach Goldscheider oder Krönig als ein wesentlicher Fortschritt erwiesen. Nach Krönig begrenzt man mit leiser Perkussion den medialen Lungenrand durch Projektion auf die Schulter, der laterale Lungenrand ist allerdings etwas schwerer herauszuperkutieren, zwischen beiden liegt dann das Spitzenfeld. Goldscheider bestimmt mit schwacher Perkussion den Stand der Spitzenkuppe zwischen den Köpfen des Kopfnickers und den medialen Lungenrand. Mit diesen beiden Methoden findet man Veränderungen, die

für die beginnende Apizitis ganz charakteristisch sind. Eines der ersten perkutorischen Symptome ist, daß die mediale Begrenzung des Krönigschen Spitzenfeldes unscharf und verwaschen wird, im weiteren Verlaufe rückt dann diese Grenzlinie nach lateral und unten und bewirkt dadurch die Verschmälerung des Spitzenfeldes, welche sowohl als Frühsymptom beim Spitzenkatarrh als auch als Begleiterscheinung bei älteren schrumpfenden Spitzenprozessen gefunden wird und in letzterem Falle prognostisch günstig aufzufassen ist. Da die beginnende Apizitis meist pleurale Verwachsungen an der Spitze im Gefolge hat, ist eines der wichtigsten Zeichen derselben die Einschränkung der respiratorischen Verschieblichkeit, die besonders an der lateralen hinteren Spitzenpartie geprüft wird, welche die größte Exkursionsfähigkeit hat. Nach der respiratorischen Beweglichkeit der unteren Lungenränder wird in den Attesten der Gesellschaften stets gefragt, während dies bezüglich der Spitzen bisher vernachlässigt wurde. Und doch ist die Pleuraanwachsung an und um die Spitzen als Begleiterscheinung der Apizitis unendlich wichtiger als der Nachweis einer basalen Rippenfellschwarte.

Zu erwähnen wäre — und das ist bei der Beurteilung tuberkuloseverdächtiger Risiken sehr wichtig — daß es tuberkulöse, darunter auch fortschreitende Prozesse gibt, bei welchen perkutorisch keine Verkürzung vorhanden ist. Dies ist der Fall bei der tuberkulösen Bronchitis und Peribronchitis sowie bei der Altersphthise. Diese Formen der Tuberkulose werden durch die Auskultation und die Röntgenuntersuchung diagnostiziert. Auch beim vikariierenden Spitzenemphysem fehlt meist die Schallverkürzung.

Andrerseits gibt es Fehlerquellen, die durch eine Verkürzung einer Spitzeninfiltration vortäuschen, wo keine vorhanden ist. Bei Mitralfehlern besteht meist eine Kompression der linken Spitze, die dadurch einen leeren Schall ergibt. Denselben Effekt verursacht die Kompression der Spitzen durch vergrößerte Schilddrüsenlappen und außerdem gibt es eine nichtspezifische Verdichtung der Spitze, die mit Dämpfung einhergeht, die sogenannte Krönigsche Spitzeninduration. Eine andere Fehlerquelle ist die Verschiedenheit des Klopfschalles über Stellen, die nicht gleich gekrümmt sind. Daher ist normalerweise der Schall im ersten Zwischenrippenraum am lautesten, während im Vergleich mit demselben die Spitzen, besonders hinten, relativ verkürzt sind und daher ist auch bei der Skoliose überall da Schallverkürzung, wo die Rippen nach einem kleineren Radius gekrümmt sind. Aus diesem Grund ist der perkutorische Befund bei der Kyphoskoliose nur unter Berücksichtigung dieser Regel zu verwerten.

Von den Phänomenen, die wir mittels der Auskultation wahrnehmen, bedürfen die Rasselgeräusche aller Art hier keine Besprechung, da sie für aktive Prozesse beweisend sind, die in diesem

Stadium nicht versicherbar sind. Nicht mehr versicherbar erscheinen auch jene Antragsteller, bei welchen Bronchial- und amphorisches Atmen gefunden wird. Letzteres kommt bei Kavernen, also Prozessen, die mit Zerfall einhergehen, vor, während zum Zustandekommen des Bronchialatmens Versteifung der Bronchialwände, wie sie durch peribronchitische Verdickungen erfolgt, und bessere Leitungsfähigkeit des Gewebes zwischen Bronchus und Brustwand infolge dichter Infiltration oder Solidifikation notwendig ist. Nur in der Höhe des vierten Brustwirbels, rechts neben der Wirbelsäule, wo die Bronchien nach der Teilung der Brustwand nahe anliegen, wird das Bronchialatmen manchmal auch normalerweise gehört, in allen anderen Fällen ist es ein ernstes, prognostisch ungünstiges Symptom, welches die Versicherung nicht mehr möglich erscheinen läßt. Die auskultatorischen Frühsymptome des Spitzenkatarrhs sind: Das abgeschwächte, das rauhe und das verschärfte Atmen, sowie das verlängerte Exspirium. Die Spitzen zeigen wie alle dünneren Randpartien der Lunge schon normalerweise leisere Atmung, so daß, wie überhaupt als erste Erscheinungen der Apizitis nicht absolute, sondern nur relative pathologische Veränderungen festzustellen sind, die man durch Vergleiche herausfinden muß, von abgeschwächtem Atmen nur dort gesprochen werden kann, wo es isoliert an einer Stelle oder an einer Seite leiser ist als in der Umgebung der Stelle oder an der Gegenseite. Es kann auch durch automatische Lungenschonung, z. B. infolge schmerzhafter Rippenfellanwachsung, bei welcher die betroffene Seite weniger intensiv atmet, veranlaßt sein und findet sich außerdem noch beim Emphysem. Das rauhe Atmen entsteht durch katarrhalische Veränderungen der kleinsten Bronchien und ist ein häufiges Initialsymptom, es kommt aber auch bei ausgeheilter Tuberkulose vor. Noch vieldeutiger ist das verschärfte Atmen, denn es kommt ebenso bei Kindern, bei Frauen überhaupt, bei erwachsenen Männern an der rechten Spitze ohne krankhafte Veränderungen zur Beobachtung, wie es auch ein Anfangssymptom der Spitzentuberkulose ist; es findet sich bei sehr schweren Prozessen, z. B. Miliartuberkulose und Bronchopneumonien, andrerseits auch bei Schrumpfungsprozessen und abgelaufenen Zuständen infolge stärkerer Atemfunktion der nicht betroffenen Teile, kurz es ist ein Zeichen, das nicht für sich allein beurteilt werden kann, sondern in Übereinstimmung mit allen anderen Symptomen bewertet werden muß. Auch das verlängerte Exspirium kann die verschiedenste Bedeutung haben: Einmal ein Frühsymptom, ein andermal ein Zeichen eines in Entwicklung begriffenen Prozesses, manchmal bei Erschwerung der Ausatmung bei Katarrhen der Luftwege und beim Emphysem und in vielen Fällen bei narbigen Schrumpfungen.

Die Vieldeutigkeit und Geringfügigkeit aller Symptome zeigt, daß die Diagnose Lungenspitzenkatarrh auch für den Geübten schwer

ist und daß dieselbe in vielen Fällen ein Wahrscheinlichkeitsschluß ist, der um so mehr Berechtigung haben wird, je mehr Prämissen wir durch die verschiedenen Untersuchungsmethoden gewinnen können. Aus diesem Grund ist auch in zweifelhaften Fällen die Kontrolle durch die Röntgenuntersuchung erwünscht und notwendig.

Über den Wert der Röntgenuntersuchung für die Sicherstellung der Diagnose bei der Lungentuberkulose ist viel gestritten worden, weil die Fachärzte auf dem Standpunkt stehen, daß man ohne sie auskommen könne, während die anderen von ihr die Diagnose selbst verlangen. Tatsächlich steht die Röntgenuntersuchung den anderen Methoden gleichwertig zur Seite, nur leistet sie anderes als diese. Sie ermöglicht uns eine Vorstellung über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Krankheit im Gefolge hat, kann aber über die Aktivität des Prozesses nichts aussagen. Die Röntgenplatte registriert genau den Zustand der Gewebe, aber eine Abschattung kann ebenso eine frische Infiltration wie eine obsolete Narbe bedeuten. Trotzdem sonach die Röntgenuntersuchung die für die Lebensversicherung wichtigste Frage nach der Aktivität des Prozesses nicht klären kann, wird man doch in zweifelhaften Fällen sie verlangen müssen. Denn die Bedeutung dieser Untersuchung liegt in einer anderen Richtung. Abgesehen von jenen Prozessen, die mit Auskultation und Perkussion allein nicht mit Sicherheit konstatiert oder ausgeschlossen werden können, ist das Röntgenbild deshalb so wichtig, weil wir aus ihm zusammen mit den Ergebnissen der anderen Untersuchungsarten das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit erschließen können. Weniger die Diagnose als vielmehr die Prognose wird uns die Röntgenuntersuchung erleichtern. Die alte Turban-Gerhardtsche Einteilung der Tuberkulose hat sich gar nicht bewährt, da sie weder den anatomischen Veränderungen noch den verschiedenen klinischen Symptomen, noch dem Charakter der Erkrankung gerecht wird, sondern einzig und allein die Ausdehnung derselben berücksichtigt. Sie ist weder für die Statistik brauchbar, noch besagt sie etwas über die Prognose im einzelnen Falle. Die neue Einteilung nach Fränkel-Albrecht, welche scharf umschriebene, anatomische Typen aufstellt, war daher ein Bedürfnis und wird jetzt immer mehr und mehr angewendet. Wir unterscheiden nach Fränkel-Albrecht zirrhotische, knotige und pneumonische Formen und die Übergangsformen zwischen denselben, nämlich die zirrhotisch-knotigen und knotig-pneumonischen. Wieso es kommt, daß im Einzelfall einmal die proliferative Entzündung (Tuberkel), im anderen Fall die Exsudation vorherrscht und daß einmal die Tendenz zur bindegewebigen Umwandlung und Abkapselung, einmal die Neigung zum Zerfall des Bindegewebes besteht, wissen wir nicht, jedenfalls ist für die Prognose des Krankheitsverlaufes nicht die Ausdehnung, sondern das pathologisch-anatomische Bild des Prozesses maßgebend. Nun ist

die Gruppierung mit den anderen Untersuchungsmethoden allein nicht ganz leicht, mit Unterstützung des Röntgenbildes lernen wir jedoch die Art der anatomischen Veränderungen kennen und vermögen, so schwer dies bei dem wechselnden Verlauf der Krankheit ist, wichtige prognostische Schlüsse zu ziehen. Die Erfahrung lehrt uns, daß der Verlauf der zirrhotischen Formen ein milder und sehr chronischer ist, ihre Heilungstendenz bewirkt, daß viele Leute gar nicht wissen, daß sie so ernst krank waren und auf sie beziehen sich die so häufigen anamnestischen Angaben über den im 20. Lebensjahr überstandenen Lungenspitzenkatarrh, von welchem bei dem dreißigjährigen Antragsteller bis auf eine leichte Schallverkürzung nichts mehr nachweisbar ist. Die Heilung ist entweder eine völlige, anatomische, mit Bildung von Schwielen und bindegewebigen Narben und Zugrundegehen aller Bazillen, oder nur eine klinische mit Abkapselung der verkästen und verkreideten Herde, so daß nur eine Latenz der Krankheit resultiert, die durch schädliche Einflüsse wieder in die aktive Tuberkulose übergehen kann. Bei den knotigen Formen ist die Prognose schon minder günstig, unter entsprechender Behandlung kann die Abkapselung und Schwartenbildung angebahnt und erreicht werden; ganz infaust ist die Prognose bei den pneumonischen Formen, trotzdem auch diese unter Umständen einen chronischen Verlauf nehmen können, doch nur in dem Sinne, daß sich ein stationärer Zustand einstellt, nicht aber, daß eine anatomische oder klinische Heilung zu erhoffen ist. Versicherbar sind also nur die zirrhotischen Prozesse, im besten Falle noch die zirrhotisch-knotigen, alle anderen Formen erscheinen nicht mehr versicherungsfähig.

Voraussetzung ist jedoch, daß die Aktivität des Prozesses sicher ausgeschlossen werden kann und daher müssen noch die sogenannten Aktivierungserscheinungen besprochen werden. Dieselben sind entweder subjektive oder objektive. Die ersteren sind Gewichtsabnahme, Fröstеln, subfebrile Temperatur, Nachtschweiße, unbestimmte Schmerzen in der Brust usw.; das Fehlen derselben wird wegen der Unaufrichtigkeit der Versicherungsbewerber direkt schwer und nur indirekt durch Anfrage an den Hausarzt mit den genau formulierten Fragen festzustellen sein. Die objektiven Aktivierungssymptome sind vom Untersuchungsarzt zu eruieren, namentlich das allerwichtigste, die Rasselgeräusche an der Spitze, doch kann man sie dann als fehlend betrachten, wenn sie auch nach Husten und nach Atempause nicht zu hören sind. Andere Kennzeichen der Aktivität des Prozesses sind: Rigidität, d. h. erhöhte Spannung und Hyperästhesie der Schultermuskulatur, Labilität der Temperatur, Husten und Auswurf.

Nach dem Gesagten ist es klar, daß wir ein tuberkuloseverdächtiges Risiko nur dann verläßlich einschätzen können, wenn im Attest oder in einem Spezialgutachten Fragen gestellt und entsprechend beantwortet sind, die sich einerseits auf alle Symptome des beginnenden Spitzen-

katarrhs, andrerseits auf die Aktivierungserscheinungen beziehen. Es muß daher die feine Perkussion und die Bestimmung der Spitzenfelder verlangt —, die genaue Untersuchung auf Rasselgeräusche gefordert und ebenso nach anderen Symptomen von Wichtigkeit, z. B. nach der Druckempfindlichkeit und dem erhöhten Tonus der Schultermuskulatur einer Seite, gefragt werden. Sicherlich kann man von den im praktischen Leben stehenden Ärzten nicht das Beherrschen aller feinen Untersuchungsmethoden der Lunge erwarten, aber ebenso sicher können sie Fragen, die gar nicht gestellt werden, auch nicht beantworten. Damit soll gesagt sein, daß stets das Höchste verlangt werden muß, damit das Beste geleistet wird, und daß die gründliche Lungenuntersuchung, die als Grundlage für die Beurteilung unbedingt erforderlich ist, mindestens angebahnt und nach und nach durch Herausgabe von Spezialinstruktionen auch erreicht werden kann.

Den Schluß dieser Ausführungen soll eine Zusammenstellung der Symptomatologie der versicherten Risiken bilden.

| Untersuchungsmethoden | Versicherbar |
|---|---|
| Inspektion | Eingesunkene Schlüsselbeingruben und sonstige Zeichen der Schrumpfung. |
| Palpation | Kleine Drüsen am Hals und in den Schlüsselbeingruben, rhachitische Veränderungen am Thorax. |
| Perkussion | Schallverkürzung über den Spitzen, nicht tiefer als bis zur Schlüsselbein- und zur Schulterblattgrube reichend. Unterlappenverkürzungen bei abgeschwächtem Pektoralfremitus und Atmen (Schwarten). |
| Auskultation | Abgeschwächtes, rauhes, verschärftes, unbestimmtes Atmen. Verlängertes Exspirium bei Fehlen von Rasselgeräuschen auch nach Husten und Atempause. |
| Röntgenbefund | Diffuse Abschattungen bis zur Hälfte des Oberlappens. Vermehrte Hilusschatten. Schatten von verkalkten Drüsen. Einzelne kleinfleckige nicht konfluierende Herde. Aufhellung der Spitzen beim Husten. |
| Komplikationen | Asthma bronchiale. Emphysem leichten Grades. |

| Untersuchungsmethoden | Nicht oder derzeit nicht annehmbar |
|---|---|
| Inspektion | Anämie, Symptome von endothorakalen Schwellungen der Drüsen (Pupillendifferenz, Heiserkeit usw) |
| Palpation | Lymphome. Hyperästhesie und erhöhter Tonus der Schultermuskulatur. |
| Perkussion | Schallverkürzung über mehr als der Hälfte des Oberlappens. Dämpfung. Gedämpfter tympanitischer Schall. Verkürzung über den Unterlappen oder rechten Mittellappen bei verstärkter Bronchophonie. |
| Auskultation | Rasselgeräusche. Bronchialatmen. Amphorisches Atmen. Pulmonalfehler. |

| Untersuchungsmethoden | Nicht oder derzeit nicht annehmbar |
|---|---|
| Röntgenbefund | Dichte Abschattung von Lappenteilen. Zahlreiche fleckig oder konfluierende Herde. Peribronchitische, weit in die Lappen ziehende Stränge. |
| Komplikationen | Diabetes, Alkoholismus, Kyphoskoliose. |

Die Versicherbarkeit der inaktiven Tuberkulose und der Risiken, die aus irgend einem Grund eine erhöhte Disposition zeigen, wäre damit besprochen und es wäre nur noch zu erörtern, zu welchen Bedingungen sie möglich wäre. Wir kennen zwar die allgemeine Tuberkulosemortalität, aber wie bei dieser Krankheit alles kompliziert ist, so ist auch die Sterblichkeit in bedeutendem Maße von den verschiedensten Umständen abhängig und sehr großen Schwankungen unterworfen. Selbst wenn wir über eine versicherungstechnisch verläßliche Sterbetafel verfügen würden, müßten wir im einzelnen Falle manchen Einflüssen und Umständen, welche erfahrungsgemäß die Sterblichkeit erhöhen oder auf dieselbe drücken, durch Annahme von Übersterblichkeit oder durch Alterserhöhungen oder Altersabstrichen Rechnung tragen. Diesbezüglich gibt die Gliederung der Tuberkulosesterblichkeit nach den verschiedenen Gesichtspunkten interessante Aufschlüsse.

### Allgemeine Tuberkulosesterblichkeit.

In allen Ländern, wo verläßliche Statistiken bestehen, zeigt sich die Tuberkulose als die häufigste Todesursache, wenn auch in den letzten Jahrzehnten ein starkes Zurückgehen der Krankheit in allen europäischen Ländern zu beobachten ist. Insbesondere in Deutschland ist der Rückgang der Sterblichkeit an Tuberkulose in den letzten vierzig Jahren von 28·8 auf 14·3 auf 10.000 der lebenden Bevölkerung markant, welcher durch die großzügige Bekämpfung der Krankheit und umfassende staatliche und private Maßnahmen erzielt wurde. Von den europäischen Staaten haben Österreich (35·6), Ungarn (36·7), Rumänien (35·4) die größte Tuberkulosesterblichkeit, Deutschland (16·0) und England (14·7) die kleinste, wobei die allgemeine Sterblichkeit in diesen Ländern 265·5 (Österreich), 250·3 (Ungarn), 266 (Rumänien) gegen 172·7 (Deutschland) und 145·9 (England) betrug. Alle diese Zahlen beziehen sich auf das Jahr 1911. Deutschland ist also diesbezüglich am besten daran, denn abgesehen von der kleineren allgemeinen Mortalität und von der geringen Tuberkulosesterblichkeit ist auch das Verhältnis beider zueinander das günstigste. Während in Deutschland nur jeder 11. (genau 10·8) an Tuberkulose stirbt, fällt in Österreich jeder 7. (genau 7·4) der Krankheit zum Opfer. In allen kriegführenden Staaten ist man aber über die starke Vermehrung der tuberkulösen Erkrankungen ernstlich besorgt, so daß während des Krieges und wohl auch geraume Zeit nach

Friedensschluß mit erheblich höheren Sterbeziffern gerechnet werden muß.

### Räumliche Gliederung der Tuberkulosemortalität.

Die Lungenschwindsucht ist hauptsächlich für die großen Städte von hervorragender Bedeutung. Die Sterblichkeit ist überall dort, wo große Menschenmassen gedrängt zusammenwohnen, größer und sie ist demnach innerhalb der einzelnen Städte auch bezirksweise verschieden groß. Andrerseits sind am Land die geringe Wohnungsdichte und die Beschäftigung günstige Momente, die zum Teil allerdings durch den Mangel hygienischer Maßnahmen und die schlechten Wohnungsverhältnisse paralysiert werden. In Sachsen war nach einer amtlichen Zusammenstellung aus dem Jahre 1910 in diesem Jahre die Lungentuberkulosesterblichkeit in den Städten 141, am Land nur 106 auf 10.000. Die größere Verbreitung der Tuberkulose in den großen Zentren ist allen Haupt- und bevölkerungsreicheren Städten gemeinsam, und da für Österreich Wien das meiste Interesse beansprucht, seien aus dem statistischen Jahrbuch der Stadt Wien vom Jahre 1913 einige Daten mitgeteilt. In diesem Jahre starben in Wien überhaupt 32.314 Personen, darunter an Lungenschwindsucht 4817, an Tuberkulose überhaupt 6163, mit den Ortsfremden 6430. Es erliegt also in Wien jeder Fünfte irgend einer Form der Tuberkulose und jeder sechste Todesfall wird durch Lungentuberkulose veranlaßt. Die berechnete Sterblichkeit ist 22·87‰ für die Lungen- und 29·22‰ für die Tuberkulose überhaupt. Daß auch bezirksweise die Verbreitung der Krankheit und die Zahl der durch sie erfolgenden Todesfälle ungemein schwankt, ersehen wir aus folgender Tabelle, in der die dichtestbevölkerten und die sogenannten vornehmen Bezirke miteinander verglichen werden:

| Bezirk | Einwohnerzahl | Todesfälle überhaupt | Todesfälle durch Lungentuberkulose | berechnet auf 10.000 lebender Bevölkerung | Anteil d. Lungentuberkulose an der allgem. Mortalität |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | in Prozenten | |
| I | 48.595 | 416 | 30 | 6·17 | 7·21 |
| II | 174.408 | 2.033 | 303 | 17·37 | 14·89 |
| X | 163.902 | 2.659 | 503 | 30 74 | 18·9 |
| XI | 49.969 | 795 | 149 | 29 81 | 18·8 |
| XVI | 187.843 | 2.755 | 504 | 26·83 | 18·3 |
| XVII | 92.020 | 1.074 | 133 | 14·45 | 12 37 |
| XX | 117.755 | 1.697 | 328 | 27·86 | 19·3 |

Schon Koch sagte, daß die Tuberkulose eine Wohnungskrankheit ist; es darf uns daher nicht wundern, wenn gerade in den Bezirken, wo in Mietkasernen mit ihren kleinen, der Luft wenig zugänglichen Wohnungen die Masse der Arbeiter wohnt, die größte Zahl der Erkrankungen und Todesfälle durch Tuberkulose zur Beobachtung kommt. Es sind immer dieselben Ursachen, welche die

gehäuften Erkrankungen verursachen: Wohnungsdichte, die gleichbedeutend mit erhöhter Infektionsgefahr ist, und die sozialen Umstände: schlechtere Ernährung, harte Arbeit und Sorgen, also immer wieder Zusammenarbeiten von Exposition und zeitlicher Disposition. Für Berlin hat Kayserling nachgewiesen, daß 14·6% aller Tuberkulösen in Einzimmer- und 41·2% in Zweizimmerwohnungen starben. Seit jedoch in Berlin eine zielbewußte Wohnungsfürsorge eingesetzt hat, ist die Zahl der in den kleineren Wohnungen an Lungenschwindsucht Sterbenden in stetem Sinken begriffen, denn während 1906 in Einzimmerwohnungen 807 starben, betrug diese Zahl 1910 nur 597. Die zweite Komponente, die zu der großen Tuberkulosesterblichkeit in dichtbevölkerten Quartieren beiträgt, ist der nicht zu unterschätzende Einfluß der Vermögensverhältnisse. Dieser Einfluß ist doppelt: einmal prophylaktisch durch bessere Erwerbs-, Ernährungs- und Wohnungsbedingungen und dann auch prognostisch, da die Möglichkeit, beim Beginn der Krankheit sich zu schonen und nötigenfalls eine Heilstätte aufzusuchen, den Verlauf der Erkrankung günstig beeinflussen wird. Die Bedeutung des Wohlstandes zeigen einige deutsche Statistiken, z. B. die vom Jahre 1908 von Hamburg, wo sich unter je 10.000 Angehörigen der Gruppe

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| von einem | Einkommen | bis | | | 1200 | Mark | 50·9% |
| „ „ | „ | von | 1200 | bis | 2000 | „ | 42·5% |
| „ „ | „ | „ | 2000 | „ | 3500 | „ | 22·7% |
| „ „ | „ | „ | 3500 | „ | 5000 | „ | 20·8% |
| „ „ | „ | „ | 5000 | „ | 10.000 | „ | 12·6% |
| „ „ | „ | „ | 10.000 | „ | 25.000 | „ | 7·4% |
| „ „ | „ | „ | 25.000 | „ | 50.000 | „ | 5·5% |

Schwindsuchttodesfälle in den Familien ereigneten.

Ähnliche Ergebnisse zeitigte eine Bremer Zusammenstellung, ebenso fand Weinberg in Stuttgart bei der Gliederung der Bevölkerung in drei soziale Schichten

| | | |
|---|---|---|
| bei der obersten | Volksschicht | 60·9% |
| „ „ mittleren | „ | 184·0% |
| „ „ untersten | „ | 235·0% |

wirkliche Sterblichkeit in Prozent der erwarteten.

Pertik bringt folgende Zusammenstellung: Von je 100.000 Einwohnern sind an Lungentuberkulose gestorben

in Paris (1886 bis 1895) durchschnittlich 422·9, bei den Reichen 152·5, bei den Armen 512·1;

in Berlin (1886 bis 1895) durchschnittlich 272·2, bei den Reichen 158·1, bei den Armen 279·4;

in Wien (1891 bis 1898) durchschnittlich 474·1, bei den Reichen 147·8, bei den Armen 649·5.

Mit Recht hat man die Tuberkulose auch die soziale Krankheit genannt; schlechte wirtschaftliche Bedingungen leisten der Tuberkulose Vorschub, während diese hingegen bei Erkrankung eines Familienmitgliedes die Lebensbedingungen der ganzen Familie noch trister gestaltet.

### Tuberkulose und Geschlecht.

Beide Geschlechter werden von der Krankheit annähernd gleichmäßig betroffen, wenn man auch in den meisten Ländern eine größere Sterblichkeit unter den Männern gefunden hat. Die zeitlich verschieden große Sterblichkeit beider Geschlechter und die Zunahme der Erkrankungen und Todesfälle, die beim weiblichen Geschlecht überall dort beobachtet wurde, wo die zunehmende Industrialisierung die Frauen den schädigenden Einflüssen der Fabriksarbeit und der Sorge um den Lebensunterhalt aussetzte, zeigen jedoch, daß lediglich äußere Bedingungen die erhöhte Disposition verursachen. Der zeitliche Verlauf der Sterbeziffern bei den beiden Geschlechtern ist kurz folgender: Im ersten Lebensjahre sind dieselben gleich hoch und fallen dann in gleicher Weise bis zum Eintritt in das Pubertätsalter. In diesem ist die Frauensterblichkeit entschieden größer, jedenfalls infolge der mangelnden körperlichen Erziehung und der geringeren Widerstandsfähigkeit des weiblichen Organismus im Entwicklungsalter. Beim Eintritt in das Erwerbsalter nähern sich die beiden Sterbeziffern: die beim Manne steigt bis zum Ende des erwerbsfähigen Alters, die beim weiblichen Geschlechte fällt, aber erst nach dem 35. Lebensjahr, bis die gefährliche Zeit der Schwangerschaften und der Geburten vorbei ist. Im Krieg und bis zum Wiederbeginn der Friedenswirtschaft ist daher infolge der größeren Beteiligung der Frauen an vielen Berufen mit einer größeren Frauensterblichkeit auch über das 35. Lebensjahr hinaus zu rechnen.

Die andere für die Versicherungsmedizin wichtigere Frage ist die, ob prognostisch Erkrankungen bei den beiden Geschlechtern in gleicher Weise zu beurteilen sind. Die großen Sterbeziffern beim männlichen Geschlecht könnten zur Annahme verleiten, daß beim Mann die Aussichten ungünstiger sind; dem ist aber nicht so. Die Beobachtungen von Klinikern und Heilstättenärzten besagen, daß infolge von Faktoren, die in der geringeren Widerstandsfähigkeit des weiblichen Organismus begründet sind, unter sonst gleichen Umständen die Prognose beim erkrankten Mann günstiger zu stellen ist als bei der in gleicher Weise von der Krankheit betroffenen Frau.

### Tuberkulose und Alter.

Durch die vielen Statistiken kennen wir den zeitlichen Verlauf der Tuberkulosemortalität ganz genau, aber alle diese haben für

unsere Frage nur einen bedingten Wert, da sie nicht durch eine Morbiditätsstatistik ergänzt werden, aus der wir ersehen könnten, wie groß der Prozentsatz der in den verschiedenen Altern Erkrankten ist. Alle Fälle kommen erst im Sterbealter zur Beobachtung, die nicht letal verlaufenden Fälle der Altersklasse entgehen uns dadurch und wir haben keinerlei ziffermäßigen Anhaltspunkt über die Krankheitsdauer in den verschiedenen Altersklassen. Der Verlauf der Tuberkulosesterblichkeit nach dem Alter läßt sich durch eine Kurve darstellen, die entsprechend dem ersten Lebensjahr einen Gipfel hat, von da bis zum 15. Lebensjahr abfällt und dann durch das ganze erwerbsfähige Alter progressiv und kontinuierlich ansteigt, um erst nach dem 65. Lebensjahr wieder zu sinken. Viel wichtiger als diese Sterbeziffern, die einfach angeben, wie viele Angehörige einer Alterklasse an Lungenschwindsucht sterben, ist das Verhältnis der Tuberkulosemortalität zur allgemeinen Sterblichkeit. Je größer die letztere in einer Altersklasse ist, desto weniger deutlich ist der Einfluß der Tuberkulosesterblichkeit auf die allgemeine Absterbeordnung und die Sterbenswahrscheinlichkeit und umgekehrt. Daher ist im Kindesalter mit der großen allgemeinen Mortalität die Differenz der Sterbenswahrscheinlichkeitsziffer bei Einschluß und Ausschluß der Phthisismortalität gering, im erwerbsfähigen Alter ist die Tuberkulosesterblichkeit und der Einfluß auf die Absterbeordnung am größten — die Tuberkulose ist daher im produktiven Alter die häufigste Ursache der vorzeitigen Sterblichkeit — und erst im Alter über 65 verschwindet die erhöhende Wirkung, die die Tuberkulosemortalität auf die allgemeine Sterblichkeit ausübt. Die Beschleunigung des Absterbens infolge der Lungenschwindsucht sei durch einige Tafeln illustriert, die der verdienstvollen Zusammenstellung von Seiler: Die Tuberkulose nach den Todesursachen, Erkrankungs- und Versicherungsstatistik und ihre Bedeutung für die Volkswirtschaft (von Dr. Hans Seiler, Augsburg, Verlag B. G. Teubner, Leipzig und Berlin, 1916), entnommen sind.

Von 100.000 lebenden Männern jeder Altersgruppe starben an chronischer Lungentuberkulose in der Stuttgarter Lebensversicherungsbank 1854 bis 1901 (Lohmüller):

| | | |
|---|---|---|
| 20 bis 29 153 | 45 bis 49 249 | 65 bis 69 287 |
| 30 „ 34 161 | 50 „ 54 291 | 70 „ 74 145 |
| 35 „ 39 295 | 55 „ 59 286 | 75 „ 80 120 |
| 40 „ 44 216 | 60 „ 64 309 | |

Lohmüller gibt (zitiert nach Seiler) als wahrscheinliche Lebensdauer an bei

chronischer Lungentuberkulose das Alter von 47·6 Jahren,

bei der Gruppe Krebs und bösartige Neubildungen das Alter von 65·0 Jahren,

bei Erkrankungen der Respirationsorgane ohne Tuberkulose das Alter von 68·8 Jahren,

Gesamtsterbetafel der Bank 65·8 Jahre,

der Sterbetafel der Reichsbevölkerung 1870/81 61·2 Jahre.

Die starke lebensabkürzende Wirkung der Tuberkulose geht aus der Differenz zwischen wahrscheinlicher Lebensdauer bei chronischer Lungentuberkulose und ohne Tuberkulose ohneweiters hervor. Die Veränderung der Absterbeordnung durch die Tuberkulose zeigt folgende Tabelle (Lohmüller):

Von 100.000 zwanzigjährigen Männer (Stuttgarter Lebensversicherungsbank) überschreiten das Alter von

| in der Gruppe | 45 | 55 | 65 | 75 |
|---|---|---|---|---|
| | | Jahren | | |
| chronische Lungentuberkulose . . . | 55.888 | 31.991 | 11.257 | 1.665 |
| Erkrankung d. Respirationsorgane | 92.942 | 83.076 | 61.271 | 24·996 |
| Gesamttafel der Bank . . . . . | 87.273 | 74.307 | 52.231 | 24.304 |
| Tafel d. Reichsbevölkerung 1871/81 | 76 361 | 61.639 | 41.834 | 18.120 |

In der ersten Gruppe wurden also nur 56% der Zwanzigjährigen 45 Jahre alt, der dritte Teil überlebt das 55. Lebensjahr und nur ein kleiner Bruchteil überschreitet das 75. Lebensjahr. Lohmüller hat auch für die Stuttgarter Bank aus der Absterbeordnung die Sterbenswahrscheinlichkeiten berechnet, die in folgender Tabelle wiedergegeben sind:

| Alter | Sterblichkeit der Gruppe chronische Lungentuberkulose | Gesamtsterblichkeit |
|---|---|---|
| 20 bis 24 . . . . | 13.31 | 3.31 |
| 25 „ 29 . . . . | 19·03 | 3·97 |
| 30 „ 34 . . . . | 29·15 | 4·62 |
| 35 „ 39 . . . . | 28·36 | 6·28 |
| 40 „ 44 . . . . | 33·76 | 8·94 |
| 45 „ 49 . . . . | 44·62 | 12·98 |
| 50 „ 54 . . . . | 63·97 | 18·85 |
| 55 „ 59 . . . . | 79·38 | 27·28 |
| 60 „ 64 . . . . | 117·44 | 41·55 |
| 65 „ 69 . . . . | 177·44 | 59·82 |
| 70 „ 74 . . . . | 226·20 | 85·73 |
| 75 „ 79 . . . . | 226.20 | 123·24 |
| 80 „ 84 . . . . | — | 167·95 |
| 85 „ 89 . . . . | — | 255·14 |

Dieser Berechnung liegen die Erfahrungen der Stuttgarter Bank an normalen und vielleicht auch vereinzelten angepaßten Risiken zugrunde, bei der Versicherung der minderwertigen Leben dürften sich noch andere Zahlen ergeben. Aus diesem Grund ist die Arbeit von Steiner-Stoß (Mitt. der Vereinigung Schweizer Versicherungs-Mathematiker 1906, Heft 1), die den Einfluß der Lungentuberkulose auf die Absterbeordnung der Schweizer Bevölkerung in den Jahren

1881 bis 1888 behandelt, besonders interessant (zit. nach Seiler, S. 29). Die Berechnungen ergaben bei fast 50.000 Todesfällen an Tuberkulose folgendes:

Sterbenswahrscheinlichkeitsziffern, d. s. von 10.000 Personen, die eines der nachstehenden Altersjahre vertraten, starben während desselben

| Altersgruppe | bei Einschluß der Schwindsuchtsmortalität | bei Ausschluß der Schwindsuchtsmortalität | Differenz |
|---|---|---|---|
| 0 bis 14 | 21·83% | 21·24% | 0·59% |
| 15 „ 59 | 11·66% | 8·97% | 2·69% |
| 60 u. mehr | 76·59% | 75·06% | 1·53% |

Die Überlebensordnung zeigt folgende Tafel, wobei die Perzentzahlen die Differenz bei Ein- und Ausschluß der Tuberkulosemortalität ergeben:

| Alter | Prozent | Alter | Prozent | Alter | Prozent |
|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0·0 | 30 | 4·5 | 60 | 16 5 |
| 5 | 0·3 | 35 | 6·4 | 65 | 18·4 |
| 10 | 0·5 | 40 | 8 4 | 70 | 20·4 |
| 15 | 0·7 | 45 | 10·4 | 75 | 21·6 |
| 20 | 1·3 | 50 | 12·5 | 80 | 22·6 |
| 25 | 2·7 | 55 | 14·5 | 85 | 22·9 |

d. h. z. B., daß bei Ausschluß der Tuberkulosemortalität 14·5% aller Lebendgeborenen das Alter von 55 mehr erleben als bei Einschluß derselben. Die mittlere Lebensdauer wird beim Neugeborenen um 3 Jahre verkürzt, und zwar beim männlichen Geschlechte von 46 auf 43, beim weiblichen von 49 auf 46 herabgedrückt.

Die angeführten Tafeln und Zahlen zeigen den gewaltigen Einfluß der Tuberkulose auf die allgemeine Absterbeordnung und insbesondere die große, gleich mit Beginn des erwerbsfähigen Alters einsetzende und bis zum 65. Jahre dauernde Beschleunigung des Absterbens infolge der Lungenschwindsucht. Anders wird sich natürlich die Sterbetafel und Absterbeordnung tuberkulosebedrohter und -verdächtiger Risiken, allein für sich betrachtet, gestalten müssen, die zur Versicherung derartiger minderwertiger Leben erforderlich wäre, die man sicherlich durch die Erfahrungen bei derselben konstruieren können wird. Vorderhand stehen uns nur die klinischen Beobachtungen über die Krankheitsdauer und prognostische Anhaltspunkte über den Verlauf der Tuberkulose und die Erkrankungsfähigkeit in den verschiedenen Altern zur Verfügung. Erstere sind ziemlich vage und beziehen sich nur auf aktive Tuberkulose, so daß für unsere Zwecke kaum Rückschlüsse zu ziehen sind. Leudet fand in der Spitalspraxis in den ersten fünf Jahren 90·7% Mortalität und im Laufe des 6. bis zum 19. Krankheitsjahr 9·3%, Croner fand bei Bessersituierten im ersten Jahre seit Beginn des Leidens 53·2% Todes-

fälle, in den zwei ersten Jahren 74·6, in den drei ersten Jahren 87·2%. Alle diese Schätzungen sind wenig ermutigend, aber sie besagen ja nicht viel, da sie nur das aktive Stadium berücksichtigen, das in seiner Dauer von dem Charakter der Krankheit und im wesentlichen auch von sozialen Momenten abhängig ist.

Die Prognose muß bezüglich der Erkrankungsgefahr und bezüglich der Aussichten der Heilung streng unterscheiden und diesbezüglich herrschen noch immer Meinungen, die sich als falsch erwiesen haben. Das kritische Alter wird allgemein bis zum 30. Lebensjahr angenommen, ebenso verbreitet ist die Ansicht, daß der Verlauf der Krankheit vor diesem Alter sich gefährlicher gestaltet als nachher. Die Erkrankungsgefahr ist sehr groß im Kindesalter und in der Zeit der Entwicklung vom 14. Lebensjahre an, in dem sich die Stenose der oberen Brustapertur zu entwickeln beginnt, bis zum Abschluß der Entwicklung und in den ersten Jahren der Erwerbstätigkeit beim Mann und der Schwangerschaften und Geburten bei der Frau. Jenseits dieser Altersgrenze ist die Erkrankungswahrscheinlichkeit entschieden geringer, erkrankt aber jemand im Alter der Reife, so gibt seine Erkrankung keine bessere Prognose wie das gleiche Leiden des Jüngeren, dessen Organismus resistenter ist. Anders gestaltet sich die Prognose der einmal ins aktive Stadium getretenen Tuberkulose. Am ungünstigsten ist die Vorhersage im Pubertätsalter und in den Entwicklungsjahren ungefähr bis zum 25. Lebensjahr, etwas besser während der ersten Reife bis zum 40. Jahre, nach demselben bis zum 60. ist der Verlauf meist gutartig und chronisch, mit zunehmendem Alter hingegen verschlechtert sich die Prognose infolge der Gefäßveränderungen, der Herzkomplikationen und der Abnahme der Widerstandsfähigkeit des Körpers immer mehr und mehr. In Berücksichtigung beider Gesichtspunkte, nämlich sowohl der Erkrankungsgefahr als auch der Heilungsaussichten, kann man tuberkuloseverdächtige Risiken folgendermaßen qualifizieren: Das beste Risiko ist der Vierzigjährige, etwas schlechter der Fünfundvierzig- bis Fünfzigjährige, während die Dreißig- bis Vierzigjährigen und insbesondere die noch Jüngeren als bedrohte Risiken zu betrachten sind.

## Tuberkulose und Beruf.

Gewisse Berufe wurden mit Recht seit jeher für besonders gefährdet gehalten, während andere nicht nur als ungefährlich, sondern sogar als vorteilhaft für Disponierte galten. Die Wichtigkeit der Beschäftigung und der speziellen Arbeitsbedingungen beruht auf der zeitlichen und der lokalen Disposition, welche gewisse Beschäftigungen verursachen, und wir können alle Berufe zweckmäßig nach diesen Gesichtspunkten klassifizieren. Die Schädlichkeit des Berufes kann bestehen in:

1. Einatmung von mineralischem, animalischem oder vegetabilischem Staube;

2. mangelnder Lungenlüftung, entweder indem die Arbeit in einer Stellung verrichtet wird, in welcher insbesondere die Lungenspitzen an der Atmung behindert werden (Schneider, Schuster, Schreibarbeiten) oder indem die Arbeit in geschlossenen, wenig gelüfteten Arbeitsräumen geleistet wird (Lehrer, Beamte usw.);

3. erhöhter Infektionsgefahr (Wäscherinnen, Ärzte, Pfleger);

4. Gelegenheit zu häufigen Verkühlungen (Maschinenwärter, Chauffeure, Lokomotivführer);

5. Gelegenheit zum Alkoholgenuß (alle Alkoholgewerbe, Kutscher, Portiers usw.).

Die Berufe, welche Staubeinatmung mit sich bringen, die dusty trades der amerikanischen Gesellschaften, haben mit Recht den schlechtesten Ruf. Nach den vielen gewerbehygienischen Untersuchungen sind insbesondere der Metall- und Glasstaub besonders gefährlich. Nach den Erhebungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes in Berlin entfielen von den Todesfällen im erwerbsfähigen Alter in der Rheinprovinz 39·1%, im Kreis Solingen (Metallstaub) 47% gegen 33% im Reich auf die Tuberkulose. Sowohl nach amerikanischen als auch nach englischen und ungarischen Berufsstatistiken ist die Tuberkulosesterblichkeit unter den Metallschleifern, Buchdruckern, Töpfern besonders hoch. Nach von Koranyi, der sich wieder auf Petersson bezieht, erkranken die Glasschleifer in 80%, die Bürstenbinder in 40% und die Müller in 10% an Tuberkulose. Ebenso verbreitet ist die Krankheit unter den Zuckerbäckern. Bezüglich der Steinmetze sind die Meinungen geteilt; unbestritten ist, daß sie in der überwiegenden Mehrzahl an Erkrankungen der Atmungsorgane, meist Tuberkulose, leiden, doch wird bei ihnen ein besonders chronischer Verlauf mit Neigung zur Fibrose beschrieben, wie denn überhaupt dem Kalk- und Gipsstaub eine nützliche Einwirkung nachgesagt wird. Eine hohe Schwindsuchtssterblichkeit zeigen auch die Arbeiter in den Tabakfabriken, während der Kohlenstaub von der Lunge gut vertragen wird. Demgemäß weist auch die Tuberkulose unter den Grubenarbeitern eine wechselnde, von den übrigen sanitären Vorkehrungen abhängige Verbreitung auf; in einzelnen Revieren kommt sie seltener vor, in anderen mit schlechten Arbeitsbedingungen ist sie häufig. Zusammenfassend kann man sagen, daß alle Berufe, die mit Staubeinatmung verbunden sind, schädlich wirken, und zwar ist der mineralische, insbesondere der Metallstaub, am gefährlichsten, dann folgt der animalische, während der vegetabilische am besten vertragen wird. Im Gegensatz zu den Staubgewerben wären hier die Lohgerber und Arbeiter in Teerfabriken zu nennen, bei denen die Tuberkulose so

selten ist, daß man diesen Berufen einen immunisierenden Einfluß zugeschrieben hat.

Bei der zweiten Gruppe muß hervorgehoben werden, daß der ziffermäßige Beleg für die Schädlichkeit dieser Berufe nicht ganz richtig ist, weil viele Leute durch Selbstauslese zu denselben gekommen sind; insbesondere schwächliche Personen und Disponierte wählen sich in Unkenntnis der Sachlage ohne Berufsberatung schonende, d. h. nicht mit schwerer körperlicher Arbeit verbundene Berufe, welche durch die Art oder den Ort der Arbeit die Disposition für die Tuberkulose erhöhen müssen. Diesen schädlichen Berufen diametral gegenüber stehen jene, welche meist in freier Luft ausgeübt werden und der Disposition entgegenwirken, daher für Belastete besonders empfehlenswert sind. Natürlich bestehen zwischen diesen beiden Gruppen ganz erhebliche Unterschiede in der Tuberkulosesterblichkeit, die erstere Gruppe findet sich in fast allen Statistiken an der Spitze der Gefährlichkeitsskala, die letztere weist absolut und relativ bedeutend weniger Schwindsuchtssterbefälle auf. Nach einer belgischen Statistik betrug die Tuberkulosemortalität bei Landwirten 11 auf 10.000, bei den anderen in freier Luft arbeitenden 27 gegen 45 auf 10.000 bei Leuten mit sitzender Beschäftigung. Nach englischen, italienischen und schweizerischen Zusammenstellungen haben Landwirte, Fischer, Hirten, Förster usw. die niedrigste Sterbeziffer an Phthise. Nach Iwanow ist in Bulgarien die Tuberkulosemortalität der Offiziere nur halb, die der Gärtner und Landwirte nur ein Drittel so groß wie die der Beamten. Auch der Lehrerberuf gilt als ein schädlicher, doch hat sich nach den Erfahrungen der Sterbekasse deutscher Lehrer in Berlin ergeben, daß ihre Tuberkulosesterblichkeit nicht größer ist als die der anderen Berufsgruppen (11·39% der Gesamtsterblichkeit) und daß dieselbe parallel geht mit ihrer sozialen Stellung, so daß wohl wirtschaftliche Momente für die Verbreitung der Krankheit unter den schlecht besoldeten Land- und Volksschullehrern verantwortlich zu machen sind. Die Stellung der übrigen in diese Gruppe gehörigen Berufe ist nach den verschiedenen Berufsstatistiken in der Reihenfolge ihrer Tuberkulosegefährdung eine wechselnde. Tischler, Schuster, Schneider usw. zeigen miteinander verglichen einmal eine größere, einmal auch eine kleinere Mortalitätsziffer. Dem oben erwähnten Buche von Seiler seien noch zwei aus einem großen Material gewonnene Tabellen entnommen, welche die Beteiligung der einzelnen Berufe an der Tuberkulosesterblichkeit zeigen.

In Bayern starben 1898 unter 10.000 Lebenden an Tuberkulose:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Kaufleute | 29·7 | Maler | 72·8 |
| Landwirte | 18·2 | Maurer | 102·3 |
| Schuster | 36·3 | Schreiner | 133·7 |
| Schneider | 49·4 | Steinhauer | 268·5 |
| Zimmerleute | 52·0 | Taglöhner und Gelegenheitsarbeiter | 831·0 |

Ferner ergab die Statistik der Leipziger Ortskrankenkasse: Unter 10.000 Personen starben an Tuberkulose:

| Berufsgruppe | | Berufsgruppe | |
|---|---|---|---|
| Baugewerbe | 17·4 | Kellner usw. | 26·4 |
| Beherbergung und Ernährung | 20·5 | Schuster | 26·6 |
| Bekleidung und Reinigung | 33·5 | Buchbinder | 31·5 |
| Metallverarbeitung | 20·7 | Schriftsetzer | 38·0 |
| Polygraph. Gewerbe | 31·1 | Dienstmädchen in Gewerbebetrieben | 10·2 |
| Steinverarbeitung | 72·3 | Schneiderinnen | 23·0 |
| | | Arbeiterinnen in Buchbindereien | 29·1 |

Die Angaben über die Gefährlichkeit der einzelnen Berufe in dieser Schädlichkeitsgruppe sind verschieden, aber es handelt sich ja bei der Bewertung des Berufes nicht um etwas absolut Schädliches, sondern es wird stets, ohne zu schematisieren, die Aufgabe des Versicherungsarztes sein, zu erwägen, ob im speziellen Falle die vorhandene Disposition durch einen Beruf gesteigert werden könnte oder nicht.

Bei den Berufen, die mit Infektionsgefahren verbunden sind, ist es sehr wichtig, daß der Betreffende sich dieser Gefahr bewußt ist. Im ersteren Fall ist die Gefährdung nicht groß, wie bei den Ärzten und Pflegern, die keine sonderlich erhöhte Tuberkulosesterblichkeit zeigen, wie auch aus diesem Grunde das Zusammenleben der gesunden Ehehälfte mit der kranken kein großes Gefahrenmoment bildet, im letzteren Falle, wie bei den Wäscherinnen, ist die Infektionsgefahr und demgemäß auch die Tuberkulosesterblichkeit ganz enorm hoch.

Bei der Berufsgruppe, die in erhöhtem Maße Erkältungen ausgesetzt ist, wirken die häufigen Katarrhe disponierend, überdies ist bei ihr erhöhter Alkoholgenuß sehr häufig, so daß für diese und die letzte Gruppe nur noch die verhängnisvolle Rolle, die der Alkohol bei der Entstehung und beim Verlauf der Tuberkulose spielt, zu besprechen ist.

Alkoholismus gilt den Klinikern als eine ernste, ungefähr dem Diabetes gleichzustellende Komplikation, welche den Verlauf der Krankheit beschleunigt und die Prognose sehr verschlechtert. Die disponierende Wirkung des Alkohols wurde auch im Tierversuch bewiesen und es gibt Autoren, welche den Alkoholgenuß als eine der wichtigsten Ursachen der Tuberkulose ansehen und auf ihn die größere Sterblichkeit der Männer zurückführen. Rein ärztlich ist also an der schädigenden und disponierenden Wirkung des Alkohols nicht zu zweifeln; um so schwerer ist es, den Einfluß des Alkoholismus auf die Tuberkulosesterblichkeit isoliert und ziffermäßig zum Ausdruck zu bringen. Denn bei Alkoholmißbrauch wirken bald die unregelmäßige Lebensweise, erhöhter Nikotingenuß, Ausschweifungen

aller Art mit, ebenso Pauperismus und wirtschaftliche Not, so daß der Alkoholmißbrauch eine Anzahl schädigender Faktoren im Gefolge hat, die nicht nur den Alkoholiker, sondern auch seine Familie in Mitleidenschaft ziehen. Entsprechend den obigen Ausführungen ist insbesondere die Verschlechterung der wirtschaftlichen Verhältnisse und die Labilität der Erwerbsbedingungen die bedenklichste Konsequenz des Alkoholmißbrauches. Florschütz hat die unheilvolle Wirkung des Alkohols und die hohe Übersterblichkeit infolge von Tuberkulose und Herzkrankheiten, insbesondere in den ersten Versicherungsjahren, bei allen Alkoholgewerben statistisch nachgewiesen, bemerkte aber gleichzeitig, daß bei manchen Alkoholberufen, wie z. B. Kellnern, außer dem Alkoholgenuß noch schlechte hygienische Verhältnisse und die schwächliche Konstitution der Leute, die sich zu diesem Berufe drängen, an der hohen Schwindsuchtssterblichkeit Schuld trägt. Jedenfalls wird man bei der Versicherung minderwertiger Leben die Alkohol erzeugenden und vertreibenden Gewerbe mit besonderer Vorsicht behandeln und überall dort, wo Alkoholismusverdacht und Tuberkulosegefährdung nebeneinander bestehen, zur Ablehnung schreiten.

Damit wären alle Beziehungen zwischen Tuberkulose und der Versicherung anormaler Leben im wesentlichen besprochen, allerdings mehr vom ärztlichen als vom versicherungsärztlichen Standpunkt. Aber vielleicht ist dies kein Nachteil, denn nur aus der genauen Kenntnis der Krankheit können wir die Waffen, mit der wir sie bekämpfen können, gewinnen. Wenn wir Mittel und Wege suchen und finden, tuberkuloseverdächtige oder -bedrohte Risiken zu versichern, so bekämpfen wir auch indirekt die Krankheit. Mehr wie bei jedem anderen Leiden bedarf der Tuberkulöse eines wirtschaftlichen Rückhaltes, denn die Tuberkulose rafft nicht nur den Einzelnen hinweg, sie hat auch die Tendenz, die ganze Familie zu deklassieren. Die hohe soziale Bedeutung der Versicherung derartiger Risiken liegt darin, daß die wirtschaftlichen Schäden, die die Tuberkulose verursacht, möglichst verteilt, von der Masse der Versicherten und dem Versicherer getragen werden. Oft wird die Versicherung dem Erkrankten die Möglichkeit bieten, sich rechtzeitig behandeln zu lassen und sich seiner Familie als Ernährer zu erhalten, immer aber der bedrohten Familie Stütze und Rückhalt sein. Auf je breiterer Basis die Versicherung tuberkuloseverdächtiger Risiken erfolgen wird, desto mehr wird die Versicherung ihre soziale Aufgabe erfüllen; restlos wird dies der Fall sein, wenn die Versicherung der Tuberkulösen ergänzt werden wird durch die Tuberkuloseversicherung.

3 0112 061899164

Von der

# Österreichischen Zeitschrift für öffentliche und private Versicherung

erscheint gegenwärtig der 8. Jahrgang, zu dessen Abonnement wir hiemit einladen.

Die Zeitschrift, an deren Spitze Minister a. D. Dr. Baernreither steht, enthält neben längeren Abhandlungen theoretischer Natur auch regelmäßige Mitteilungen aus der Praxis der öffentlichen und privaten Versicherung im In- und Auslande, für welche eine größere Anzahl ständiger Mitarbeiter aus dem Gebiete der Versicherungspraxis gewonnen worden sind.

Die Zeitschrift erscheint jährlich in 6 Heften von mindestens je 6 Druckbogen und beträgt der Bezugspreis für den Jahrgang K 24.— Die Abonnenten des laufenden Jahrganges erhalten überdies ein Sonderheft, welches den vollständigen Wortlaut der „Englischen nationalen Versicherungsgesetze 1911 und 1913" umfaßt.

Hochachtungsvoll

Manzsche Verlags- und Universitäts-Buchhandlung

I, Kohlmarkt 20

Hier abtrennen und an die Manzsche Verlags- und Universitäts-Buchhandlung, Wien, I, Kohlmarkt 20 zu senden.

---

Ich abonniere hiermit die

# Österreichische Zeitschrift für öffentliche und private Versicherung.

Herausgegeben von

**Dr. Josef Maria Baernreither,**
**Karl Kögler, Dr. Wilhelm Berliner und Dr. Richard Engländer**

**Achter Jahrgang (1918)** ——— Bezugspreis K 24.—

——— Betrag folgt gleichzeitig per Postanweisung — per Postscheck. ———

**(Bitten gütigst auszufüllen. — Nichtgewünschtes durchstreichen.)**

Ort: * Name: *

.....

(* Gefälligst recht deutlich)